



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**IMPACTO DE LA NUTRICIÓN EN LA ENFERMEDAD  
PERIODONTAL.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**NATALY MENDOZA NAVARRO**

**TUTORA: Mtra. ANA PATRICIA VARGAS CASILLAS**

**MÉXICO, Cd. Mx.**

**2019**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

*A mis padres  
Por su amor y apoyo incondicional.*

*A mi hermana  
Por apoyarme y formar parte de mi aprendizaje.*

*A mi familia  
Por confiar en mí, cuidarme y protegerme en todo momento.*

*A mis amigos  
Que hicieron más ameno el camino y son la familia que yo escogí  
tener a mi lado.*

*A mi tutora  
Por compartirme su conocimiento y brindarme las  
herramientas necesarias para completar este trabajo.*

*A mi querida facultad de odontología  
Porque se convirtió en mi segundo hogar a lo largo de 5 años y a  
los profesores que formaron parte de formación profesional,  
gracias por el aprendizaje y el conocimiento que me  
transmitieron.*

*A mi amada Universidad Nacional Autónoma de México  
Por abrirme las puertas y permitirme formar parte de la  
máxima casa de estudios.*

## **ÍNDICE**

<b>INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
--------------------------	----------

<b>OBJETIVO.....</b>	<b>9</b>
----------------------	----------

### **CAPÍTULO 1 NUTRICIÓN Y DIETA**

1.1 Nutrición.....	10
--------------------	----

1.2 Dieta .....	11
-----------------	----

1.3 Calorías .....	11
--------------------	----

1.4 Nutrientes.....	12
---------------------	----

1.5 Desnutrición.....	12
-----------------------	----

1.6 Dieta americana.....	13
--------------------------	----

1.7 Dieta mexicana .....	13
--------------------------	----

1.8 Dieta mediterránea.....	13
-----------------------------	----

### **CAPITULO 2 MACRONUTRIENTES**

2.1 Carbohidratos.....	15
------------------------	----

2.2 Lípidos.....	16
------------------	----

2.3 Proteínas.....	17
--------------------	----

## **CAPÍTULO 3 MICRONUTRIENTES**

3.1 Vitaminas.....	19
3.1.1 Liposolubles.....	20
3.1.1.1 Vitamina A.....	20
3.1.1.2 Vitamina D.....	21
3.1.1.3 Vitamina E.....	23
3.1.1.4 Vitamina K.....	25
3.1.2 Hidrosoluble.....	26
3.1.2.1 Vitaminas B.....	26
3.2.2.2 Vitamina.....	28
3.2 Minerales.....	29
3.2.3 Microminerales.....	29
3.2.1.1 Cobre.....	29
3.2.1.2 Zinc.....	30
3.2.1.3 Cobalto.....	31
3.2.1.4 Cromo.....	32
3.2.1.5 Fluoruro.....	33
3.2.2 Macrominerales .....	33
3.2.2.1 Calcio.....	33
3.2.2.2 Sodio, Potasio y Cloruro.....	34
3.2.2.3 Hierro.....	36
3.2.2.4 Magnesio.....	37

**CAPÍTULO 4 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....38**

**CAPÍTULO 5 DEFICIENCIAS DE MACRO Y  
MICRONUTRIENTES EN RELACIÓN CON LA PERIODONTITIS**

5.1 Deficiencias de macronutrientes en relación a la periodontitis.....41

    5.1.1 Lípidos.....41

5.2 Deficiencias de micronutrientes en relación a la periodontitis.....42

    5.2.1 Vitaminas.....42

        5.2.1.1 Vitamina A.....42

        5.2.1.2 Vitamina D y calcio.....43

        5.2.1.3 Vitamina E.....46

        5.2.1.4 Vitamina K.....48

        5.2.1.5 Vitamina B12.....48

        5.2.1.6 Vitamina.....49

    5.2.2 Minerales.....50

        5.2.2.1 Magnesio.....50

        5.2.2.2 Hierro.....50

        5.2.2.3 Zinc.....50

## **CAPÍTULO 6 TERAPIA PERIODONTAL**

6.1 Terapia nutricional.....	51
6.1.1 Lípidos.....	51
6.1.1.1 Estudios histológicos.....	51
6.1.1.2 Estudios en animales.....	52
6.1.1.3 Estudios en humano.....	53
6.1.2 Vitaminas.....	55
6.1.2.1 Vitamina A.....	55
6.1.2.2 Vitamina D.....	56
6.1.2.3 Vitamina E.....	56
6.1.2.4 Vitamina B12.....	57
6.1.2.5 Vitamina C.....	59
6.1.3 Minerales.....	60
6.1.3.1 Vitamina D y calcio.....	60
6.1.3.2 Magnesio.....	61
6.1.3.3 Hierro.....	62
6.1.3.4 Zinc.....	62
6.2 Combinación de micronutrientes y fitonutrientes en la terapia periodontal.....	63
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>67</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>68</b>

## **INTRODUCCIÓN**

La dieta y la nutrición desempeñan un papel importante en el desarrollo del diente, la integridad del tejido oral y de los tejidos periodontales durante la vida y en la prevención y tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral.

La dieta se puede diferenciar de la nutrición ya que ésta tiene un efecto local sobre la integridad de los tejidos; en cambio, la nutrición muestra un efecto generalizado. Si bien es sabido que la nutrición y la dieta afectan a la cavidad oral, también se conoce lo opuesto, es decir, el estado de la cavidad oral afecta la capacidad de una persona para consumir una dieta adecuada y, por lo tanto, alcanzar un equilibrio nutricional.

Los nutrientes derivados de la dieta son esenciales para la vida al proporcionar una fuente de energía vital (macronutrientes) y también proporcionan los cofactores esenciales necesarios para que funcionen las enzimas, los restos estructurales y el transporte (micronutrientes). El agotamiento o la falta de disponibilidad de estos nutrientes da lugar a la desnutrición a nivel macro o micronutriente.

La periodontitis es definida como “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte del diente causada por microorganismos específicos resultando en la destrucción progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar con aumento de la profundidad al sondeo, y recesión. Si no es tratada lleva a la progresiva pérdida del hueso alveolar y pérdida de dientes. Ha sido estimado que el del 40%-90% de la población global es afectada por periodontitis haciéndola unas de las epidemias más prevalentes en el mundo.

Se ha considerado que la falta de macronutrientes y desnutrición por micronutrientes tiene impacto negativo en la salud periodontal ya que parece influir en la presencia y progresión de la periodontitis. Así mismo se ha observado que se obtienen mejores resultados en el tratamiento

periodontal con la adición de éstos durante la fase no quirúrgica y en la fase de mantenimiento.

## **OBJETIVO**

Revisar la influencia de la nutrición y la dieta sobre la enfermedad periodontal así como la respuesta al tratamiento.

## **CAPÍTULO 1 NUTRICIÓN Y DIETA**

La relación entre nutrición y salud es conocida y aceptada por todos desde la antigüedad; Hipócrates decía “deja que la comida sea tu medicina, y la medicina sea tu comida.”

El gran impulso en los estudios sobre nutrición se iniciaron en el siglo XVIII con Lavoisier y Laplace, quienes empezaron a aplicar la tecnología al estudio de los procesos de obtención de energía a partir de los alimentos. En el siglo XX se dio un salto cualitativo en el avance del conocimiento sobre nutrición y, si bien desde 1912 en que se conocieron las vitaminas, se describieron enfermedades carenciales.<sup>1</sup>

### **1.1 Nutrición**

La nutrición es el proceso por el cual el organismo ingiere, digiere, absorbe, transporta, utiliza y excreta las sustancias alimenticias, lo que permite el crecimiento, mantenimiento y reparación del organismo.<sup>1</sup>

El estado de nutrición de un individuo es el resultado de la alimentación que ha recibido durante su vida. Se considera alimentación saludable aquella que es capaz de cubrir las necesidades nutricionales y energéticas del individuo

La alimentación hace referencia al acto de proporcionar al cuerpo alimentos e ingerirlos. Este es un proceso consciente y voluntario, que posibilita una adecuada nutrición cuando garantiza la ingesta de los alimentos en la cantidad y calidad requerida para satisfacer las necesidades nutricionales de cada individuo. Estas necesidades nutricionales se constituyen en la base teórica indispensable para establecer la alimentación ideal recomendada para una persona en cualquier período de su ciclo vital individual, en diferentes condiciones ambientales y fisiopatológicas. Sin embargo, la calidad y cantidad de los alimentos que se consuman depende

principalmente de factores económicos, sociales y culturales y no sólo de las mencionadas recomendaciones.<sup>2</sup>

### 1.1 Dieta

La dieta es el régimen de vida, conjunto de hábitos del cuerpo y del alma, que abarcan la alimentación, el ejercicio, el medio y la vida social, y constituyen una actividad vital del hombre.<sup>1</sup>

La dieta se puede diferenciar de la nutrición ya que esta tiene un efecto local sobre la integridad en el cuerpo humano; en cambio, la nutrición muestra un efecto generalizado. La importancia del consumo de nutrientes afecta sistemáticamente al desarrollo, mantenimiento y reparación del cuerpo humano.<sup>3</sup>

Para mantener las funciones vitales y de relación es necesario aportar al organismo los nutrientes que precisa en función de su sexo, edad y actividad física y esto se realiza a través de la alimentación.

Se considera dieta equilibrada aquella que contiene todos los alimentos necesarios para conseguir un estado nutricional óptimo, cumpliendo los siguientes objetivos: a) aportar una cantidad de nutrientes energéticos (calorías) que sea suficiente para llevar a cabo los procesos metabólicos y de trabajo físico; b) suministrar suficientes nutrientes con funciones plásticas y reguladoras (proteínas, minerales y vitaminas); c) ser variada, debido a que no existe ningún alimento que contenga todos los nutrientes esenciales, y d) que las cantidades de cada uno de los nutrientes estén equilibradas.<sup>1</sup>

### 1.3 Calorías

Es una unidad de medida que determina la cantidad de calor eliminado por un alimento durante su combustión. El valor energético de un alimento se

expresa en calorías o kilocalorías. El cuerpo necesita energía para funcionar, alrededor de 1500 kcal por día, que es proporcionada por la dieta.

Es la unidad de calor en el metabolismo, y se utiliza cuando se refiere al contenido de energía de los alimentos. Es la cantidad de calor requerida para elevar un litro de agua en 1°C.<sup>1</sup>

#### 1.4 Nutrientes

Son componentes de los alimentos a partir de los cuales el organismo es capaz de desempeñar las funciones de crecimiento, reparación tisular, calor o cualquier otra forma de energía, así como regular estas funciones. Los nutrientes derivados de la dieta son esenciales para la vida al proporcionar una fuente de energía vital (macronutrientes) y también proporcionan los cofactores esenciales necesarios para que funcionen las enzimas, los restos estructurales y el transporte (micronutrientes). El agotamiento o la falta de disponibilidad de estos nutrientes da lugar a la desnutrición a nivel macro o micronutriente.<sup>1</sup>

#### 1.5 Desnutrición

El término malnutrición puede referirse a la desnutrición.

Por malnutrición se entienden las carencias, los excesos o los desequilibrios de la ingesta de energía y/o nutrientes de una persona.

El término malnutrición abarca dos grupos amplios de afecciones. Uno es la desnutrición; que comprende el retraso del crecimiento (estatura inferior a la que corresponde a la edad), la emaciación (peso inferior al que corresponde a la estatura), la insuficiencia ponderal (peso inferior al que corresponde a la edad) y las carencias o insuficiencias de micronutrientes (falta de vitaminas y minerales importantes). Otro es el del sobrepeso, la obesidad y las enfermedades no transmisibles relacionadas con el

régimen alimentario (cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, diabetes y cánceres).<sup>4,5</sup>

### 1.6 Dieta americana

La dieta americana es alta en productos ácidos como las carnes, quesos, cereales y alcohol y por lo general muy baja en alimentos alcalinos como los vegetales verdes, frutas, especias y cultivos probióticos (como los que se encuentran en el yogurt real).

### 1.7 Dieta mexicana

En el país amplios grupos de población consumen dietas altas en maíz y frijol y en otros alimentos ricos en inhibidores de la absorción de minerales. Los resultados, según la región y tipo de localidad, indican que existen patrones de consumo asociados al desarrollo socioeconómico y la urbanización. Las regiones con mayor grado de desarrollo (Ciudad de México y norte del país) y las zonas urbanas presentan consumos más elevados de la mayor parte de los nutrimentos. Los problemas de nutrición tienen trascendencia en la salud y el desarrollo de la sociedad, y sus efectos negativos se reflejan en el desarrollo del capital humano.

Las causas de la desnutrición primaria son: la pobreza, la ignorancia, que provocan el uso ineficiente de los recursos, y el aislamiento y dispersión de aldeas pequeñas que no cuentan con una comunicación adecuada.<sup>6</sup>

### 1.8 Dieta mediterránea

La dieta mediterránea, cuyo papel preventivo en la mortalidad cardiovascular se conoce desde hace 25 años en el estudio de 7 países,<sup>7</sup> está caracterizada por la simplicidad en el proceso de transformación del producto, así como por la utilización de cereales, verduras, frutas y aceites de oliva, un consumo moderado de pescado, lácteos y alcohol y una baja ingesta de carnes y

dulces, y es considerada una de las dietas más sanas y equilibradas para el ser humano.<sup>1</sup>

## **CAPÍTULO 2 MACRONUTRIENTES**

En los macronutrientes se incluyen el agua, los carbohidratos, las grasas y las proteínas. Los macronutrientes (excepto el agua) también pueden ser llamados nutrientes proveedores de energía. La energía se mide en calorías y es esencial para el crecimiento, reparación y desarrollo de nuevos tejidos, conducción de impulsos nerviosos y regulación de procesos corporales.

El agua constituye una gran parte del peso corporal y es el principal componente de los fluidos corporales. El cuerpo necesita de ésta más en mayor cantidad que de cualquier otro nutriente. El organismo repone el agua a través de los alimentos que se consumen y los líquidos tomados cada día. El agua también funciona como transportadores de los nutrientes a las células y elimina los desechos a través de la orina. Asimismo es un agente fundamental en la regulación de la temperatura corporal y el equilibrio iónico de la sangre. El agua es esencial para el correcto funcionamiento metabólico, lubricación y amortiguación.<sup>5</sup>

### **2.1 Carbohidratos**

Los carbohidratos son necesarios para generar energía. Estos son la principal fuente de energía (4 calorías por gramo) y constituyen la mayor reserva de energética del cuerpo. Estos se encuentran en tres formas: azúcares (incluyendo la glucosa), almidón y fibra. El cerebro humano funciona solo con la glucosa. Cuando se produce en exceso, la glucosa se almacena en el hígado en forma de glucógeno. Los carbohidratos también son importantes para la oxidación de las grasas y pueden ser metabolizados en proteínas.<sup>8</sup>

## 2.2 Lípidos

Los lípidos son utilizados para la formación de esteroides y hormonas, sirven como solventes para las hormonas y vitaminas liposolubles. Las grasas proporcionan más del doble de las calorías que los carbohidratos y proteína (alrededor de 9 calorías por gramo). La grasa extra se almacena en el tejido adiposo y se quema cuando el cuerpo se ha quedado sin la energía de los carbohidratos.<sup>8</sup>

Los ácidos grasos se dividen en ácido graso monoinsaturado y ácidos grasos poliinsaturado, éstos últimos se obtienen de la dieta y se incorporan a los fosfolípidos de las membranas celulares, donde actúan como precursores de los mediadores lipídicos involucrados en la señalización celular, la expresión génica y la inflamación, además de contribuir a la integridad y fluidez de la membrana celular.

Los ácidos grasos poliinsaturados predominantes son las series omega 6 y omega 3, las series de omega 6 (n-6) comprenden al ácido linoleico, y al ácido araquidónico y las series de omega 3 (n-3) comprenden al ácido eicosapentaenoico (EPA por sus siglas en inglés) y ácido docosahexaenoico (DHA por sus siglas en inglés).<sup>9</sup> Se nombran según el posicionamiento de los dobles enlaces en las estructuras.

La proporción de estos ácidos grasos en los tejidos está determinada en gran medida por sus proporciones en la dieta. Las dietas occidentales son típicamente altas en fuentes de ácido linoleico del ácido graso n-6 (aceites de soja, maíz y girasol) que se convierten en ácido araquidónico en el cuerpo y son relativamente bajas en ácidos grasos poliinsaturados. En una dieta occidental típica, alrededor del 10-20% de los ácidos grasos son ácido araquidónico, 0.5-1% de ácido eicosapentaenoico (EPA) y 2-4% de ácido docosahexaenoico (DHA).<sup>9</sup>

Los ácidos grasos poliinsaturados n-3 de cadena larga (LCn3PUFA se consideran componentes dietéticos esenciales ya que su síntesis en humanos es limitada. Los pescados grasos son una fuente rica de ácidos grasos polinsaturados, con una porción típica de salmón que proporciona 1.5 g de EPA más DHA y una porción típica de caballa que proporciona hasta 3 g de estos ácidos grasos. Sin embargo, los pescados y mariscos contribuyen solo a una pequeña proporción de la ingesta total de grasas en una dieta occidental promedio, aunque la carne y los huevos también son fuentes importantes de este tipo de grasas. Se han notificado consumos mucho más elevados en la población de Japón que consume 1,6 g de ácidos grasos n-3 polinsaturados de cadena larga por día, y la población esquimal de Groenlandia que obtiene el 14% del total de ácidos grasos insaturados por día. Se han informado niveles variables de estos ácidos grasos para las dietas de los Estados Unidos y los países europeos.<sup>8</sup>

### 2.3 Proteínas

Las proteínas proporcionan aminoácidos y constituyen la mayor parte de la estructura celular. Son los últimos macronutrientes en ser utilizados por el organismo. En los casos de extrema inanición, el organismo utiliza los músculos del cuerpo, compuestos de proteínas, para generar energía; esto se conoce como emaciación. Al igual que los carbohidratos, las proteínas también proporcionan 4 calorías por gramo.<sup>8</sup>

## CAPÍTULO 3 MICRONUTRIENTES

Los micronutrientes incluyen los minerales y las vitaminas. A diferencia de los macronutrientes, el organismo los requiere en cantidades muy pequeñas. Estos son extremadamente importantes para la actividad normal del cuerpo y su función principal es la de facilitar muchas reacciones químicas que ocurren en el cuerpo. Los micronutrientes no le proporcionan energía al cuerpo.<sup>5</sup>

La deficiencia de micronutrientes puede ser ocasionada por:

- Drogas/medicamentos (antiácidos, antibióticos, antihipertensivos, agentes quelantes, corticoesteroides.).
- Malabsorción o diarrea.
- Factores del estado de vida (dieta, malnutrición, alcoholismo, tabaquismo, ingesta de alimentos procesados y comida rápida).
- Desórdenes sistémicos (diabetes mellitus, desórdenes en tiroides y paratiroides, enfermedades en riñón e hígado, dermatitis atópica, psoriasis, dermatitis atópica).
- Un incremento en los requerimientos diarios de nutrientes (durante el embarazo, lactancia, crecimiento, estrés mental/físico, convalecencia, exposición a metales pesados y sudoración excesiva).
- Después de hemodiálisis, nefrosis, cirugía o quemaduras.<sup>10</sup>

La absorción y utilización de nutrientes es influenciada por factores fisiológicos; los requerimientos pueden variar durante el curso de la vida de acuerdo a la edad, género, crecimiento, composición corporal, genética, embarazo, y algunas enfermedades como anemia y enfermedad coronaria.

La biodisponibilidad depende de la forma química y a menudo también de la co- presencia de otros micronutrientes (por ejemplo, vitamina D y calcio). Adicionalmente, los componentes dietéticos como la fibra y polifenoles,

pueden afectar la biodisponibilidad de otros nutrientes. Además las interacciones competitivas entre minerales y alimentos pueden crear reacciones adversas.<sup>10</sup>

### 3.1 Vitaminas

Son sustancias moleculares orgánicas presentes en alimentos naturales que no son sintetizadas por el organismo humano en cantidades adecuadas para el normal funcionamiento metabólico, a diferencia de lo que sucede con plantas y microorganismos. Estos productos son esenciales para la vida y pueden ser encontrados en alimentos naturales.

El nombre de vitamina nace del latín “*vita*”, que significa vida y fue propuesto por el científico polaco Casimir Funk en 1912, luego de evidenciar la presencia de una amina que prevenía el Beri-Beri. Luego de numerosas investigaciones, se identificaron 13 compuestos que a la fecha son conocidos como vitaminas hidro y liposolubles y que son indispensables en la dieta diaria para mantener un estado óptimo de salud.<sup>11</sup> Tabla 1

<b>Tabla 1 Clasificación de las vitaminas.<sup>1</sup></b>	
<b>Vitaminas</b>	
<b>Liposolubles</b>	Vitamina A/ retinol Vitamina D/ calciferol Vitamina E/ tocoferol Vitamina K
<b>Hidrosolubles</b>	Vitamina B B1/ Tiamina B2/ Riboflavina B3/ Niacina B5/ Ac. Pantotenóico B6/ Piridoxina B7/ Biotina B9/ Ac. Fólico B12/ Cianocobalamina Vitamina C/ Ac. Fólico.

### 3.1.1 Vitaminas Liposolubles

Todas las vitaminas liposolubles derivan del isopropeno, unidad estructural de 5 carbonos que es la base de la estructura de los lípidos insaponificables.<sup>11</sup>

#### 3.1.1.1 Vitamina A

En 1909, Stepp descubrió un factor liposoluble necesario para el crecimiento de los animales, al que más tarde entre 1913 y 1916 McCollum y Osborne localizaron en el aceite de hígado de bacalao y al que se denominó vitamina A.

Entre 1930 y 1932, Kerrer determinó la estructura de esta vitamina, así como la de su precursor el  $\beta$ -caroteno, molécula liposoluble ya relacionada con la vitamina A por Steenblok en 1919.<sup>11</sup>

Vitamina A es el término que se emplea para describir a los compuestos con actividad biológica del retinol que originalmente se aisló en la retina, donde la vitamina funciona en los pigmentos visuales. Debido a su similitud con el retinol, los compuestos se denominan retinoides. Los retinoides con vitamina A activa se encuentran en la naturaleza en tres formas: el alcohol (retinol); el aldehído (retinal o retinaldehído); el ácido (ácido retinoico). Los pigmentos de plantas denominados carotenoides generan retinoides al metabolizarse.<sup>3</sup>

La criptoxantina es un componente de los beta-carotenos que es convertida en el cuerpo humano en vitamina A (retinol) y por lo tanto es considerado como una provitamina. En concreto posee características antioxidantes evitando que los radicales libres realicen la degradación del ADN. De la misma forma se ha detectado que previene el cáncer del pulmón en los exfumadores. Permite el crecimiento óseo, Se encuentra en forma natural en frutas y verduras como melón, manzana papaya.<sup>3</sup>

La vitamina A es esencial para el desarrollo pre y postnatal, visión, inmunidad y reproducción. Juega un papel crucial en la proliferación y diferenciación de células epiteliales (ej. mucosas, membranas, piel y tejido óseo) regulación de la transcripción de proteínas e inhibición de promotores tumorales. Es requerida para la protección de la piel y las membranas mucosas contra infecciones por bacterias, virus y parásitos, apoya en respuestas humorales de anticuerpos y activación de macrófagos, células natural Killer y linfocitos.

El ácido retinoico, es la forma acida de la vitamina A y es considerado como responsable de la mayoría de las funciones atribuidas a la vitamina A.<sup>10</sup>

En los mamíferos la actividad de la vitamina A la presenta el retinol, y el ácido retinoico, además el  $\beta$ -caroteno. Los  $\alpha$  y  $\gamma$  carotenos poseen la mitad de la efectividad desde el punto de vista nutricional. La deficiencia de vitamina A es rara en países desarrollados, pero es de mayor preocupación en países en desarrollo.

En humanos, los síntomas a menudo están asociados con deficiencias multinutricionales e incluye problemas de visión, ceguera nocturna y xeroftalmia que puede terminar en ceguera irreversible y también discapacidad en las funciones del sistema inmune, retardo en el crecimiento de los niños, desordenes en la piel y deformaciones congénitas.<sup>10</sup>

### 3.1.1.2 Vitamina D

La vitamina D fue reconocida por McCollum como componente de “grasas buenas” que curaba el raquitismo. En la actualidad se conoce como la “vitamina de la luz solar”, y en realidad es una hormona producida en el cuerpo por la acción fotolítica de la luz ultravioleta sobre la piel<sup>3</sup>, que se puede sintetizar dentro de la piel humana cuando se expone a la luz solar adecuada.<sup>13</sup> Las exposiciones modestas a la luz solar son suficientes para que la mayoría de las personas produzcan su propia vitamina D, a menos

que pasen la mayor parte de sus días en interiores y, sobre todo, si viven en latitudes del norte. Dos esteroides que se encuentran en los lípidos de animales o plantas sirven de precursores de la vitamina D; estas dos sustancias experimentan una apertura fotocíclica del anillo cuando queda expuesto a la radiación ultravioleta para generar una provitamina (el 7-deshidrocolesterol produce el colecalciferol o vitamina D<sub>3</sub>; el ergosterol genera ergocalciferol o vitamina D<sub>2</sub>).<sup>3</sup>

La vitamina D puede describirse como una prohormona en virtud de que no es necesario que se suministre de alguna fuente externa al organismo, y sirve como precursor a la forma hormonal del calcitriol. De esta forma, la vitamina D desempeña un papel importante, junto con el calcio y el fósforo, en el mantenimiento de la homeostasis del calcio y la conservación de los huesos y dientes<sup>3</sup>. Se ha sugerido que la vitamina D también es esencial para la diferenciación celular, el mantenimiento funcional de las membranas y las funciones de diversos órganos que incluyen la piel, músculos, páncreas, nervios, la glándula paratiroidea y el sistema inmune. Además, la vitamina D tiene asociaciones protectoras con afecciones como la osteoporosis, la hipertensión, las enfermedades cardiovasculares, la diabetes y el cáncer, ya que puede actuar como un modulador de las respuestas inflamatorias.<sup>3</sup>

Si bien 2.5 µg de vitamina D al día bastan para evitar el raquitismo por deficiencias de esta vitamina, son recomendables niveles más altos en lactantes y en niños durante el periodo de desarrollo esquelético.

La fuente más rica en esta vitamina es el aceite de hígado de pescado.

La deficiencia de esta vitamina se manifiesta como raquitismo en los niños y en los animales en crecimiento y como osteomalacia en los adultos; el raquitismo es una enfermedad que implica alteraciones en la mineralización de los huesos en crecimiento. Puede deberse a la privación de la vitamina D, pero también a deficiencias de calcio y fósforo. El raquitismo se caracteriza

por anomalías estructurales de los huesos de sostienen el peso (tibia, costillas, húmero, cúbito y radio). La osteomalacia implica reducciones generalizadas en la densidad ósea y la presencia de pseudoestructuras, sobre todo de la columna, fémur y húmero. Los pacientes con esta enfermedad experimentan debilidad muscular e hipersensibilidad ósea y tienen más riesgo de fractura, sobre todo en muñeca y pelvis.

El consumo excesivo de esta vitamina puede causar toxicidad, la que se caracteriza por elevación en el calcio sérico (hipercalcemia) y el fósforo (hiperfosfatemia) y, finalmente calcificación de los tejidos blandos (calcinosis), lo que incluye riñones, pulmones, corazón e incluso la membrana timpánica, pudiendo esto último causar sordera.<sup>3</sup>

### 3.1.1.3 Vitamina E

Descubierto en California por Evans en 1922. La vitamina E está formada por una serie de compuestos liposolubles, los tocoferoles (del griego “engendrar”, que evitan la esterilidad en la rata y los trastornos en la absorción intestinal de grasas en el hombre, así como diversos desórdenes en los animales de experimentación, desde distrofia muscular hasta hemólisis. La absorción de esta vitamina tiene lugar en el yeyuno en presencia de sales biliares.<sup>11</sup>

En la actualidad se reconoce que la vitamina E desempeña un papel fundamental en el metabolismo normal de todas las células. Por tanto, su deficiencia puede afectar a varios órganos y sistemas diferentes.<sup>3</sup> En los humanos los síndromes deficitarios de vitamina E son de 4 tipos; hematológico, neurológico, inmunitario y cardiovascular. El síndrome inmunitario se debe a la desestabilización de la membrana de los hematíes por peroxidación del componente lipídico, lo que causa anemia hemolítica en los prematuros recién nacidos. Por otra parte, su efecto de agente

antiplaquetario como consecuencia de la inhibición de la ciclooxigenasa del ácido araquidónico en la ruta de síntesis de tromboxanos.

El síndrome neurológico, se debe a que, en ausencia de vitamina E, se producen retinopatías en los prematuros y hemorragias en el sistema nervioso central. La acción antioxidante de la vitamina E previene las lesiones irreversibles que los radicales libres causan en los capilares retinianos.<sup>11</sup>

Esta vitamina se absorbe en la parte alta del intestino delgado mediante difusión dependiente de micelas. La vitamina E es el antioxidante liposoluble más importante; localizada en el medio hidrofóbico de las membranas biológicas, protege a los fosfolípidos de membrana no saturados de la degradación oxidativa consecutiva a las especies de oxígeno muy reactivas y otros radicales libres. Esta vitamina lleva a cabo esta función gracias a su capacidad para reducir estos radicales a metabolitos inocuos: un proceso conocido como “depuración de radicales libres.”<sup>3</sup>

Esta función antioxidante sugiere que la vitamina E y los nutrientes relacionados en conjunto son importantes para proteger contra los estados relacionados con el estrés oxidativo, como envejecimiento, contaminación del aire, artritis, cáncer, enfermedades cardiovasculares, cataratas, diabetes e infecciones. La vitamina E solo es sintetizada por plantas; por lo tanto, se encuentra principalmente en productos vegetales, siendo las fuentes más abundantes los aceites.<sup>3</sup>

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de vitamina E son muy variables entre las especies; en general los primeros síntomas se presentan en el sistema neuromuscular, el vascular y el reproductor.

Esta vitamina es una de las menos tóxicas tanto en el ser humano como en los animales, al parecer tienen la capacidad para tolerar consumos

relativamente altos, por lo menos 100 veces mayores que el requerimiento nutricional. No obstante, el dosis muy altas, la vitamina E antagoniza la utilización de otras vitaminas liposolubles, provocando alteraciones en la mineralización ósea y en el almacenamiento hepático de vitamina A, así como coagulación sanguínea prolongada.<sup>3</sup>

#### 3.1.1.4 Vitamina K

En 1929, Dam descubrió en la dieta de los pollos una sustancia liposoluble necesaria para la coagulación de la sangre, a la que llamo vitamina K (del alemán Koagulation). En 1939 se aislaron dos factores con esta actividad: uno de alfalfa, denominado filoquinona o vitamina  $K_1$ , y otro del pescado en putrefacción, denominado menaquinona o vitamina  $K_2$ . El tercer factor antihemorrágico se obtuvo sintéticamente y se le llamo menadiona o vitamina  $K_3$ . Las filoquinonas se han encontrado exclusivamente en el reino vegetal, fundamentalmente en las lamelas membranosas de los cloroplastos, junto con las plastoquinonas y las tocoferolquinonas.<sup>11</sup>

La vitamina K es un grupo de vitaminas requeridas para el síntesis de proteínas que son precursoras de la formación de factores de coagulación tal como protrombina y factores VII, IX y X. En adición, investigaciones han indicado que la vitamina K también juega un papel importante en la formación de proteínas requeridas para el metabolismo óseo tal como osteocalcina y periostina.<sup>12</sup>

La vitamina K se encuentra en grandes cantidades en vegetales de hojas verdes, sobre todo brócoli, col, hojas de nabo y lechugas de hoja oscura, por lo general en niveles de más de  $100\mu\text{g}/100\text{g}$ . Las cantidades de la vitamina en los productos lácteos, las carnes y los huevos tienden a ser variables; las frutas y los cereales por lo general contienen alrededor de  $15\mu\text{g}$ .<sup>3, 12</sup>

En el hombre, la deficiencia de esta vitamina puede presentarse en condiciones en las cuales las bacterias intestinales son destruidas o se

inhibe su crecimiento. De esta manera cuando se administran antibióticos, en particular durante periodos prolongados, los niveles de vitamina K pueden disminuir a un punto donde el tiempo de coagulación sanguínea se prolongue peligrosamente. La obstrucción biliar u otras enfermedades en las cuales existe una menor absorción de lípidos por el intestino también pueden dar lugar a deficiencias de vitamina K.<sup>13</sup>

### 3.1.2 Vitaminas Hidrosolubles

Las solubilidades similares de estas vitaminas son casi la única característica química que comparten. Estas vitaminas tienden a absorberse mediante difusión simple y procesos mediados por portador, y por lo general se distribuyen en las fases acuosas de la célula (citoplasma, espacio de la matriz mitocondrial).<sup>11</sup>

#### 3.1.2.1 Vitamina B

Cada miembro del complejo de la vitamina B tiene una única estructura y realiza una estructura específica en el cuerpo humano. Las vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub> y B<sub>3</sub> y Tiamina participan en diferentes aspectos de la producción de energía, la vitamina B<sub>6</sub> es esencial para el metabolismo de aminoácidos y la vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico se requieren para los pasos de la división celular.<sup>14</sup>

La vitamina B es una sustancia hidrosoluble, que comprende la tiamina (B<sub>1</sub>), riboflavina (B<sub>2</sub>), niacina (B<sub>3</sub>), ácido pantoténico (B<sub>5</sub>), piridoxina (B<sub>6</sub>), biotina (B<sub>7</sub>), ácido fólico (B<sub>9</sub> o Bc), y cobalamina (B<sub>12</sub>). Estas vitaminas están involucradas en múltiples procesos (tabla 2).<sup>11</sup>

**Tabla 2 Vitaminas del complejo B.**

<b>Compuesto</b>	<b>Función</b>	<b>Fuente</b>
<b>Vitamina B1 Tiamina</b>	Participa en el funcionamiento del sistema nervioso. Interviene en el metabolismo de glúcidos y el crecimiento y mantenimiento de la piel.	Carnes, yema de huevo, levaduras, legumbres secas, cereales integrales, frutas secas.
<b>Vitamina B2 Riboflavina</b>	Metabolismo de prótidos y glúcidos Efectúa una actividad oxigenadora y por ello interviene en la respiración celular, la integridad de la piel, mucosas y el sistema ocular por tanto la vista.	Carnes y lácteos, cereales, levaduras y vegetales verdes
<b>Vitamina B3 Niacina</b>	Metabolismo de prótidos, glúcidos y lípidos Interviene en la circulación sanguínea, el crecimiento, la cadena respiratoria y el sistema nervioso.	Carnes, hígado y riñón, lácteos, huevos, en cereales integrales, levadura y legumbres
<b>Vitamina 5 Ácido pantoténico</b>	Interviene en la asimilación de carbohidratos, proteínas y lípidos. La síntesis del hierro, formación de la insulina y reducir los niveles de colesterol en sangre.	Cereales integrales, hígado, hongos, pollo, broccoli.
<b>Vitamina B6 Piridoxina</b>	Metabolismo de proteínas y aminoácidos Formación de glóbulos rojos, células y hormonas. Ayuda al equilibrio del sodio y del potasio.	Yema de huevos, las carnes, el hígado, el riñón, los pescados, los lácteos, granos integrales, levaduras y frutas secas
<b>Vitamina B7 Biotina</b>	Cataliza la fijación de dióxido de carbono en la síntesis de los ácidos grasos. Interviene en la formación de la hemoglobina, y en la obtención de energía a partir de la glucosa.	Hígado vacuno, maníes, cajú chocolate y huevos.
<b>vitamina B9 Ácido fólico</b>	Crecimiento y división celular. Formación de glóbulos rojos	Carnes, hígado, verduras verdes oscuras y cereales integrales.
<b>Vitamina B12 Cianocobalamina</b>	Elaboración de células Síntesis de la hemoglobina Sistema nervioso	Sintetizada por el organismo. No presente en vegetales. Si aparece en carnes y lácteos.

### 3.1.2.2 Vitamina C

La vitamina C es el factor antiescorbútico, ácido ascórbico, que originalmente se aisló de tejido suprarrenal, naranjas y col. El factor antiescorbúto fue aislado y denominado “ácido hexurónico” en 1928 por Szent-Gyoryi. En 1932 tanto él como C. Glenn King demostraron que el ácido hexurónico era la vitamina C. Esta vitamina se sintetiza por las plantas y la mayor parte de los animales a partir de glucosa y galactosa.<sup>3</sup>

El ácido ascórbico es esencial para la formación de colágeno y materia intracelular, huesos, dientes y curación de heridas. Ayuda a mantener la elasticidad de la piel, ayuda a la absorción del hierro y mejora la resistencia del sistema inmunológico para las infecciones. Los humanos son incapaces de sintetizar ácido ascórbico en el hígado. Esta vitamina es requerida principalmente para la síntesis de colágeno y también previene el daño oxidativo causado por los radicales libres.<sup>12</sup>

Se distribuye fácilmente por oxidación y, dado que es hidrosoluble, a menudo se extrae y se descarta en el agua de cocción, El bicarbonato de sodio, añadido para preservar y mejorar el color de las legumbres cocidas, destruye en alto grado la vitamina C.<sup>3</sup>

La deficiencia de vitamina C causa escorbuto; que fue identificado por Sir Thomas Barlow en 1883. En los adultos, los signos se manifiestan después de 45 a 80 días de privación de esta vitamina. En niños el síndrome se denomina enfermedad de Moeller-Barlow. En cada caso las lesiones se presentan en tejidos mesenquimatosos y consisten en alteraciones en la cicatrización de las heridas, edema, hemorragias y debilidad de los huesos, cartílagos, dientes y tejidos conjuntivos.<sup>3, 12</sup>

## 3.2 Minerales

Los minerales son sustancias inorgánicas distribuidas ampliamente en la naturaleza y presentes también en los alimentos. Son componentes esenciales para el ser humano, ya que el ser humano no es capaz de sintetizarlos en el organismo a partir de otros compuestos y se deben tomar del exterior a través de la alimentación, con el objetivo de que el organismo funcione correctamente. Se encuentran en el cuerpo formando parte de diversas estructuras como dientes, huesos, sangre. Los minerales se consideran esenciales para la nutrición del ser humano.<sup>3</sup>

### 3.2.1 Microminerales

Microminerales u oligoelementos son aquellos que se han comprobado, mediante experimentos diseñados y corroborado en forma apropiada, como necesarios para el rendimiento óptimo de una función específica.<sup>3</sup>

#### 3.2.1.1 Cobre

Las concentraciones de cobre son más altas en hígado, cerebro, corazón y riñón. El músculo tiene una baja concentración de este elemento, pero debido a su gran masa, el músculo esquelético contiene casi 40% de todo el cobre presente en el organismo.<sup>3</sup> El cobre es esencial para algunas enzimas dependientes de cobre requeridas en la síntesis y mantenimiento de tejido conectivo elástico, movilización de hierro, preservación de la integridad mitocondrial, síntesis de melanina y detoxificación de peróxido.<sup>15</sup>

Este oligoelemento es esencial para la inmunidad y combatir el estrés oxidativo inducido por oxígeno.<sup>4</sup>

Los alimentos ricos en cobre son mariscos (ostiones), órganos de animales (hígado y riñón), carne magra, chocolate, nueces, granos de cereal,

leguminosas secas y frutos secos. La carne animal fue la principal fuente de cobre.<sup>3</sup>

La absorción del cobre tiene lugar en el intestino delgado, dentro de las células intestinales encargadas de la absorción, los iones de cobre se unen a la metalotioneína con más afinidad que el zinc u otros iones. El cobre es transportado en la sangre a otros tejidos, principalmente unido a albumina. También se encuentra en la sangre en forma de ceruloplasmina, una proteína funcional que actúa como enzima en las células hematopoyéticas de la médula ósea.<sup>4</sup>

La deficiencia de este oligoelemento tiene una influencia negativa en neutrófilos, macrófagos, células T y células natural Killer. Se presenta una producción deteriorada de IL-2 y excesiva producción de citoquinas pro-inflamatorias, tal como TNF- $\alpha$ , MMP-2.<sup>4</sup>

La deficiencia de cobre se caracteriza por anemia, neutropenia y anomalías esqueléticas, sobre todo desmineralización. También sobrevienen otros cambios, como son hemorragias subperiósticas, despigmentación del pelo y la piel y formación defectuosa de elastina.<sup>3</sup>

#### 3.2.1.2 Zinc

Es un elemento esencial para las plantas, animales, y seres humanos. Es componente de varias enzimas que intervienen en las principales vías metabólicas y funciones.<sup>16</sup>

Es esencial para mantener el balance entre micronutrientes.<sup>12</sup>

El zinc tiene varias funciones biológicas: juega un papel esencial en el crecimiento y desarrollo humano, cicatrización de heridas, proliferación y diferenciación celular, expresión genética, integridad y estabilización de membranas y el citoesqueleto, funciones antioxidativas y metabolismo.<sup>10</sup>

Este elemento tiene una abundante distribución en todo el cuerpo y ocupa el segundo lugar después del hierro entre los oligoelementos. Se encuentra en el cuerpo en cantidades de cerca de 2 a 3g, y sus concentraciones más altas se observan en hígado, páncreas, riñón, hueso y músculo.<sup>3</sup>

La deficiencia de este oligoelemento puede producir síntomas rápidamente, estos consisten en pérdida de apetito, escaso crecimiento, cambio en la piel con acrodermatitis severa, deficiente cicatrización, disminución del sentido del gusto (hipogeusia), y malformaciones fetales en el embarazo. La carne, hígado, pescado y mariscos y huevos son buenas fuentes de zinc disponible.<sup>16</sup>

También constituyen fuentes satisfactorias de zinc ostiones, otros mariscos, hígado, queso, cereales de grano integral, granos secos y nueces.<sup>3</sup> Cuando es grave la deficiencia de este elemento se acompaña de atrofia tímica, linfopenia, reducción de la respuesta inmunológica y células como monocitos, neutrófilos, células natural Killer, neutrófilos, células T y linfocitos.<sup>4,3</sup>

En 1989 se establecieron 15 mg/día como el consumo apropiado de zinc para varones adolescentes y adultos; en mujeres adolescentes y adultas es 12mg/día; en preadolescentes se estimó en 6 mg/día. La absorción de zinc se intensifica con la glucosa o la lactosa y con la proteína de soya administrada sola o mezclada con carne de res. La excreción de zinc en individuos normales es casi por completo a través de las heces.<sup>3</sup>

### 3.2.1.3 Cobalto

La mayor parte del cobalto en el organismo aparece con las reservas de vitamina B12 en el hígado<sup>3</sup>, dado que el cobalto es un componente de la molécula de vitamina B<sub>12</sub>, es evidentemente necesario para la formación de la hemoglobina y debe considerarse como esencial.<sup>16</sup>

El cobalto está presente en los alientos; sin embargo solo los microorganismos pueden sintetizar B<sub>12</sub>; los rumiantes obtienen cobalamina (B<sub>12</sub>) como resultado de una relación simbiótica con los microorganismos de su tubo digestivo. Ya que los humanos tienen una capacidad en extremo limitada para la síntesis de este elemento debe obtener B12 de alimentos animales. El único papel esencial del cobalto es como componente de la vitamina B12 (cobalamina); esta vitamina es esencial para la maduración de los eritrocitos y la función normal de todas las células.<sup>3, 15</sup>

Los vegetarianos estrictos (veganos) que evitan todos los productos animales pueden adquirir una deficiencia de vitamina B12, y la deficiencia de esta vitamina produce anemia macrocítica.<sup>3, 15</sup>

#### 3.2.1.4 Cromo

La función biológica del cromo fue propuesta inicialmente en 1954, no obstante este oligoelemento no fue aceptado como nutrimento esencial hasta 1977.<sup>3</sup>

El cromo puede también estar relacionado con la diabetes en la edad madura, ya que la deficiencia de este produce una resistencia a la insulina. El cromo potencializa la acción de la insulina y, como tal influye en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas. También se sabe que este oligoelemento en pequeñas cantidades disminuye el nivel de colesterol y el nivel de glucosa sérica en ratas alimentadas con azúcar refinado. Así mismo se observó un aumento significativo del nivel plasmático de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y una disminución de las de baja densidad (LDL).<sup>3, 15, 16</sup>

La levadura de cerveza, los ostiones, el hígado y las papas tienen altas concentraciones de cromo; mariscos y pescado de agua de mar, granos enteros, quesos, pollo, carne y salvado tienen contenido intermedio de

cromo. El refinamiento del trigo elimina el cromo junto con el germen y el salvado; el refinamiento del azúcar fracciona el cromo presente en él.<sup>3</sup>

#### 3.2.1.5 Fluoruro

Este elemento está ampliamente distribuido en la naturaleza y en cantidades variables en el agua de beber y los alimentos. La comisión de alimentos y nutrición ha propuesto una ingesta diaria estimada como segura y adecuada para el fluoruro es de 3.1 para una mujer adulta y 3.8 mg para el hombre adulto. Existe evidencia que este elemento afecta el metabolismo del calcio y el fosforo.

Una ingesta mayor de fluoruro de sodio por personas de mayor edad que sufren de osteoporosis conduce a una disminución de la perdida urinaria de calcio, alivio sintomático y mejoramiento de la densidad ósea.

Aunque los fluoruros existen en frutas y vegetales, sus concentraciones en la mayor parte de los alimentos, con excepción de los mariscos y el pescado comestibles, no son importantes. Las cantidades presentes en el té (de las hojas) puede ser muy sustancial, dependiendo de la concentración de la infusión; una taza de té puede contener hasta 1 mg de fluoruro.<sup>16</sup>

### 3.2.2 Macrominerales

#### 3.2.2.1 Calcio

El calcio es requerido para el normal funcionamiento de músculos y los sistemas del cuerpo. El calcio interviene en la contracción y relajación muscular; es requerido para la formación de huesos y dientes, así como para la osificación de estos.<sup>11</sup>

Es requerido como ion para la coagulación. Si la dieta es deficiente o no hay una adecuada absorción de este nutriente puede ocasionar problemas dentales, óseos o de coagulación.<sup>16, 17</sup>

La leche y los productos lácteos son las mejores fuentes de calcio; un litro de leche provee aproximadamente 1.2g de calcio en forma fácilmente asimilable.<sup>16</sup> La adecuada ingesta de calcio es 1000 mg/día para adultos de 19-50 años, y 1200 mg/día para personas de 51 años en adelante.<sup>17</sup>

La lactosa contenida en la leche juega un papel muy importante en la absorción del calcio. Otros alimentos que contiene alto contenido de este mineral son verduras de hoja oscura, brócoli mariscos, almejas, ostiones, salmón y pescados del tipo de la sardina; los alimentos vegetales, en general contienen más calcio que los de origen animal.<sup>3</sup> Además, si bien el calcio está ampliamente distribuido, no se halla presente en la mayoría de los alimentos en concentraciones suficientemente elevadas como para prevenir una deficiencia de este elemento en la dieta diaria.

Es posible una deficiencia temporaria o aún más prolongada de calcio en la dieta sin aparición de síntomas atribuibles a una baja ingestión de calcio, debido a que los huesos actúan como un almacén de este elemento.<sup>16</sup>

El calcio es absorbido por todas partes del intestino delgado, pero la absorción más rápida después de una comida ocurre en el duodeno, donde prevalece un medio ácido ( $\text{pH} < 7$ ); el calcio se absorbe mejor en un medio ácido, en consecuencia, el ácido clorhídrico secretado en el estómago favorece su absorción al reducir el pH en la parte proximal del duodeno. Un poco más del 50% del calcio es excretado en la orina cada día, pero una cantidad casi equivalente también es excretada hacia el intestino (y se une al calcio excretado en las heces).<sup>3, 16</sup>

### 3.2.2.2 Sodio, Potasio y cloruro

Existen tres componentes alimentarios esenciales indispensables, comúnmente conocidos como electrolitos.<sup>3</sup>

El sodio es el principal catión del líquido extracelular e interviene sobre todo en el mantenimiento del equilibrio osmótico; representa el 2% del contenido mineral total del cuerpo. El potasio, en cambio, es el principal catión del líquido intracelular y está involucrado principalmente con la homeostasis intracelular; este elemento representa el 5% del contenido mineral total en el cuerpo.<sup>3, 16</sup>

Estos electrolitos intervienen en el mantenimiento de por lo menos 4 funciones importantes del organismo: equilibrio y distribución del agua; equilibrio osmótico; equilibrio ácido-base; y diferenciales intracelulares/extracelulares de sus concentraciones, como resultado del funcionamiento de las membranas.<sup>15</sup>

La carencia de sodio produce retardo en el crecimiento, tanto somático como esquelético, atrofia muscular y testicular y cambios degenerativos difusos en muchos otros tejidos. La deficiencia de potasio provoca asimismo un crecimiento somático defectivo, fragilidad ósea, esterilidad, hipertrofia renal, parálisis y ritmo cardíaco lento.<sup>16</sup>

Los tres elementos se absorben fácilmente en el intestino delgado y se excretan sobre todo en la orina. Las pérdidas fecales y por el sudor constituyen otras vías de eliminación.

Las principales fuentes alimenticias de sodio incluyen: queso, leche, aderezos de ensaladas, carne de res, cereales, pan. Los alimentos que proporcionan los niveles más altos de potasio son leche, papas, carne de res, café, jitomate, jugo de toronja y naranja y aves de corral.<sup>3</sup>

El déficit de este electrolito afecta al potasio; los consumos insuficientes de potasio se han relacionado tanto con la hipertensión como con la osteoporosis.

Los consumos excesivos de sodio, pueden contribuir a la patogénesis de diversas enfermedades crónicas como la hipertensión y la osteoporosis. Los altos consumo de sodio aumentan la excreción urinaria de calcio debido a que los riñones reabsorben de preferencia el sodio y no el calcio.<sup>3, 15</sup>

### 3.2.2.3 Hierro

El hierro es indispensable para la vida humana.<sup>4</sup> Este mineral es un componente funcional de la hemoglobina y también ayuda al mantenimiento de la función inmune. Cerca de 4g de hierro está presente en un individuo normal: 2.5g en hemoglobina; 0.3g en mioglobina y citocromos; y cerca de 1g almacenado como ferritina.<sup>6</sup> La función primaria del hierro es la formación de células rojas dentro de la médula ósea.<sup>8</sup>

Las recomendaciones diarias de hierro son 18 mg para la mujer adulta y 8 mg para el hombre adulto.

La deficiencia de hierro es la causa más común de anemia, que se ha visto más comúnmente en mujeres en etapa reproductiva y en niños como consecuencia de su rápido crecimiento.<sup>8</sup> Sin embargo, otras deficiencias nutricionales, inflamación crónica y aguda, infecciones parasitarias, o desordenes adquiridos que afectan la síntesis de hemoglobina, producción de células rojas pueden causar anemia.<sup>11</sup> La absorción de este mineral es incrementada en presencia de vitamina C y en presencia de carne y como resultado de acidez gástrica.<sup>8</sup> Las principales fuentes hierro son aves de corral, carne magra, pescado, cereales, frutas, vegetales y leguminosas.<sup>6</sup>

### 3.2.2.4 Magnesio

El magnesio es requerido para numerosas reacciones enzimáticas que sintetizan y activan nutrientes y juega un papel importante en la estabilización de membranas celulares y transporte iónico. Aproximadamente 2/3 partes del magnesio corporal se encuentra en los tejidos mineralizados.<sup>17</sup>

Constituye aproximadamente el 0-05% de la masa corporal, 60% del cual está en el esqueleto y 30% en los músculos. Entre el 20 y 30% de magnesio está unido principalmente a albumina y 60% está libre.<sup>15</sup> La homeostasis de este mineral es controlada por la absorción intestinal y la excreción renal. Este elemento se absorbe a todo lo largo del intestino delgado, pero la mayor parte de la absorción ocurre en el yeyuno.<sup>3</sup>

El magnesio está involucrado en el metabolismo de las vitaminas (activación metabólica de la vitamina D y vitamina B1), síntesis de hormonas, proteínas, mineralización ósea, conducción del impulso neuromuscular y contracción muscular.<sup>10</sup>

Constituyen buenas fuentes semillas, nueces, leguminosas y granos de cereal no molidos, al igual que verduras de hojas oscuras en los cuales el magnesio es un componente esencial de la clorofila.<sup>3</sup>

La deficiencia grave de magnesio se manifiesta por temblores, espasmos musculares, cambios en la personalidad, anorexia, náuseas y vómito; también se pueden observar trastornos como tetania, sacudidas mioclónicas, convulsiones y estado de coma.<sup>3</sup>

## CAPÍTULO 4 ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal comprende una amplia gama de afecciones inflamatorias que afectan las estructuras de soporte de los dientes (encía, ligamento, cemento y hueso alveolar), lo que podría conducir a la pérdida de los dientes y contribuir a la inflamación sistémica.<sup>18</sup>

El inicio y la propagación de la enfermedad periodontal se produce a través de una disbiosis de la microbiota oral comensal (placa dental), que posteriormente interactúa con las defensas inmunitarias del huésped, lo que lleva a la inflamación y la enfermedad. Esta situación fisiopatológica persiste a través de episodios de actividad y quiescencia, hasta que se extrae el diente afectado o se elimina terapéuticamente la biopelícula microbiana y cede la inflamación. La gravedad de la enfermedad periodontal depende de los factores de riesgo ambientales y del hospedero, tanto modificables (ej. tabaquismo) como no modificables (ej. susceptibilidad genética).<sup>18</sup>

Los principales microorganismos implicados en la enfermedad periodontal incluyen *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*; el *Campylobacter rectus* también se ha encontrado en las bolsas periodontales.<sup>12</sup>

La periodontitis afecta a aproximadamente la mitad de la población general afectando a un 15%-20% de los adultos de edad media (35-44 años).<sup>19</sup>

La acumulación de una biopelícula bacteriana en las superficies de los dientes provoca inicialmente una inflamación de los tejidos blandos gingivales conocida como gingivitis. En condiciones fisiológicas normales, la mejora en la higiene oral ocasionará la resolución completa de la inflamación.<sup>20</sup>

Sin embargo, en individuos susceptibles, la persistencia de la carga bacteriana puede causar una lesión progresiva no resolutive y la

destrucción del aparato de fijación periodontal conocido como periodontitis. Si no se trata, la progresión de la periodontitis.<sup>9</sup>

Tras el desarrollo de la biopelícula subgingival, el epitelio sulcular gingival interactúa con las bacterias y sus productos en lo que se considera al principio como una respuesta no específica a la masa total de biopelícula.<sup>22</sup> Esto da como resultado la expresión de un gran número de citoquinas proinflamatorias y moléculas de adhesión, como la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), que causa un aumento en la permeabilidad vascular y la migración de leucocitos a los tejidos gingivales.<sup>21,22</sup>

El reclutamiento de células inflamatorias está mediado por varios quimioatrayentes que incluyen productos del complemento, leucotrienos y quimiocinas.<sup>23</sup>

Los leucocitos polimorfonucleares (PMNL, por sus siglas en inglés) migran al sitio de la infección siguiendo el gradiente quimiotáctico, formando una primera línea de defensa contra el desafío bacteriano. Una vez reclutados en la lesión temprana, los neutrófilos destruyen los microbios tanto por mecanismos dependientes del oxígeno como por mecanismos independientes del oxígeno.

La acumulación inicial de neutrófilos en los tejidos es seguida por el reclutamiento de macrófagos que llevan a cabo la eliminación de células apoptóticas microbianas, así como la unión de la respuesta inmune innata y específica mediante la presentación de antígenos a las células T ayudadora. El reclutamiento de macrófagos en la lesión de periodontitis acentúa la respuesta inflamatoria mediante la liberación de citoquinas proinflamatorias. Un efecto de cascada causado por la activación de células residentes, como fibroblastos gingivales, células epiteliales, queratinocitos, osteoblastos, osteoclastos y células endoteliales, aumenta aún más la respuesta inflamatoria al expresar más mediadores proinflamatorios.<sup>9</sup>

Si el desafío microbiano y la destrucción del tejido no son manejados adecuadamente por la respuesta inflamatoria del huésped, la lesión puede progresar a un estado de inflamación crónica. Esta inflamación excesiva e incontrolada subyace a la periodontitis crónica y a una gran cantidad de afecciones sistémicas, como obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión, diabetes tipo II, enfermedad coronaria y artritis reumatoide.<sup>9</sup>

## **CAPÍTULO 5 DEFICIENCIAS DE MACRO Y MICRONUTRIENTES EN RELACIÓN CON LA PERIODONTITIS**

Si bien se sabe que la nutrición y la dieta afectan a la salud oral, también se sabe lo opuesto, es decir, el estado de la cavidad oral afecta la capacidad de una persona para consumir una dieta adecuada y, por lo tanto, alcanzar un equilibrio nutricional. La salud oral y la dieta interaccionan de muchas maneras; por ejemplo, la nutrición influye en el desarrollo cráneo-facial y la salud de la mucosa oral y de los tejidos periodontales; tiene decisiva influencia sobre la aparición de enfermedades dentales y periodontales y se relaciona con un tercio de los casos de carcinogénesis de la mucosa oral.<sup>3</sup>

### **5.1 Deficiencias de macronutrientes en relación con la periodontitis**

#### **5.1.1 Lípidos**

Se ha observado que la ingesta de omega 3 ayuda a regular la respuesta inflamatoria y reduce la pérdida de hueso alveolar asociado a la infección por *Porfiromona gingivalis*.<sup>9</sup>

Los datos longitudinales que investigan el efecto de ácido eicosapentanoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) en la dieta sobre los resultados de la enfermedad periodontal son limitados. Un estudio de cohorte prospectivo que investigó la relación entre los LCn3PUFA dietéticos y la enfermedad periodontal mostró que, después de 5 años, los grupos con el tercil más bajo de DHA o EPA tuvieron una cantidad significativamente menor de dientes en comparación con los grupos con el mayor consumo de terciles.<sup>24</sup>

Estos resultados indican que la ingesta baja de DHA está significativamente relacionada con los "eventos" de la enfermedad periodontal después del ajuste por sexo, IMC, estado de fumador, pérdida de inserción de referencia y el número inicial de dientes. Además, los sujetos con una ingesta baja de

DHA tuvieron una incidencia casi 50% mayor de pérdida de inserción clínica superior a 3 mm. También se observó una tendencia entre la ingesta más baja de EPA y los eventos de enfermedad periodontal, aunque la relación no fue estadísticamente significativa. Los resultados de un estudio de cohorte de observación posterior sugieren que la proporción de n-6 a LCn3PUFA puede ser un factor de riesgo más significativo para la progresión de la enfermedad periodontal que las cantidades absolutas de cada PUFA.<sup>24</sup>

## 5.2 Deficiencias de micronutrientes en relación con la periodontitis

### 5.2.1 Vitaminas

#### 5.2.1.1 Vitamina A

Menezes et al (1984)<sup>25</sup> reportaron que una mujer de 20 años, quien consumió vitamina A en exceso, el examen clínico reveló erosiones y ulceraciones gingivales, hemorragia, hinchazón, pérdida de queratinización y cambios de color, descamación en labios, junto con anorexia, náuseas y vómitos, irritabilidad, sequedad de boca y cefaleas; la pérdida de cabello era también evidente en el paciente. La paciente había estado tomando 200.000 UI de vitamina A diaria por más de 6 meses como tratamiento para el acné.

Se inició el tratamiento basado exclusivamente en la interrupción inmediata del uso de la vitamina, los hábitos de higiene dental se mantuvieron al mismo tiempo; con el fin de determinar el papel de la vitamina A en el desarrollo de la enfermedad. Una semana después se observó una mejora tangible en la salud periodontal. El número de erosiones tisulares se redujeron, las ulceraciones, hinchazón y el sangrado casi había desaparecido y la encía había regresado a un color normal. Después de 2 meses de tratamiento todas las manifestaciones patológicas habían desaparecido.

Linden et al (2009)<sup>26</sup> examinaron una muestra representativa de 1258 hombres de 60 a 70 años de edad, provenientes de la población de Irlanda

del Norte. Cada participante tenía seis o más dientes, completaron un cuestionario y se sometieron a un examen clínico periodontal. Se midieron los niveles séricos de antioxidantes solubles en lípidos mediante cromatografía líquida de alto rendimiento con detección de matriz de diodos. Los modelos se construyeron utilizando dos medidas del estado periodontal como variables dependientes y las quintas de cada antioxidante como variable predictiva.

Los niveles de alfa y betacaroteno, beta-criptoxantina fueron significativamente más bajos en los hombres con periodontitis moderada ( $p < 0,001$ ). Estos carotenoides también fueron significativamente más bajos en la periodontitis severa. En los modelos totalmente ajustados, hubo una relación inversa entre varios carotenoides (alfa y beta-caroteno y beta-criptoxantina) y periodontitis moderada. El betacaroteno y la criptoxantina beta fueron los únicos antioxidantes que se asociaron con un mayor riesgo de periodontitis severa. Se concluyó que los niveles séricos bajos de varios carotenoides, en particular la beta-criptoxantina y el betacaroteno, se asociaron con una mayor prevalencia de periodontitis en este grupo homogéneo de hombres de Europa occidental de 60-70 años.

#### 5.2.1.2 Vitamina D y calcio

El incremento del riesgo de la enfermedad periodontal puede atribuirse a los bajos niveles de vitamina D. Éste puede reducir la densidad ósea o tener un efecto inmunoregulador.<sup>8, 27</sup>

Los niveles bajos de vitamina D durante el embarazo son un factor de riesgo para la periodontitis. Bajas concentraciones de esta vitamina también están asociadas con progresión de la enfermedad periodontal y pérdida dental.

El primer estudio que informó una asociación entre los niveles séricos de vitamina D y la periodontitis, así como la gingivitis, fue realizado por Dietrich et al (2004)<sup>28</sup> utilizaron los datos de NHANES III para examinar la asociación de los niveles séricos de vitamina D con el nivel de inserción clínico. Encontraron una asociación inversa en hombres y mujeres de 50 años o más. En comparación con las personas en el quintil más alto de 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub>, aquellas en el quintil más bajo tenían nivel de inserción clínico en promedio de 0.39 mm (IC 95% 0.17–0.60) y 0.26 mm (IC 95% 0.09–0.43) esto fue más alto para hombres que para mujeres, respectivamente.

La asociación entre niveles séricos más bajos de vitamina D y puntuaciones más altas del nivel de inserción, fueron independientes de factores como el origen étnico, el contexto social, el hábito de fumar y la diabetes mellitus. Este estudio sugirió que la asociación inversa podría atribuirse a los efectos antiinflamatorios de la vitamina D. Las limitaciones de este estudio fueron el diseño transversal y el hecho de que los niveles séricos de vitamina D se determinaron solo una vez.

Alshouibi et al (2013)<sup>29</sup> encontraron que la ingesta de vitamina D estaba asociada con la salud periodontal. Debido a que la vitamina D tiene efectos inmunoreguladores y un efecto sobre la densidad mineral ósea, puede influir en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

En los últimos años, varios estudios han informado la asociación entre el polimorfismo de los genes del receptor de vitamina D (VDR) y la periodontitis través de sus efectos sobre el metabolismo óseo y las funciones inmunitarias. De la misma manera se requieren estudios prospectivos adicionales para dilucidar el mecanismo de modificación del efecto mediante el hábito de fumar sobre la asociación entre periodontitis y deficiencia de vitamina D.<sup>14</sup>

Nishida et al (2000)<sup>30</sup> sugirieron que un bajo consumo de calcio en la dieta daba como resultado una enfermedad periodontal más severa. En este estudio, se analizaron los datos de National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. La asociación entre la ingesta de calcio y el nivel de inserción clínico, ajustada al consumo de tabaco y al sangrado gingival, fue significativa en adultos jóvenes (20–39 años) y en hombres de 40 a 59 años sin embargo, la asociación para hombres y mujeres de 60 años o más no fue significativa; se sugirió que el mayor riesgo de enfermedad periodontal podría estar asociado con una disminución de la densidad ósea alveolar asociada con una ingesta inadecuada de calcio. Las principales limitaciones de este estudio fueron el diseño transversal y la falta de datos exactos sobre la ingesta de calcio.

Recientemente, Al-Zahrani et al (2006)<sup>31</sup> utilizó los datos de NHANES III de 12 764 adultos no institucionalizados de 18 años o más para investigar la asociación de la ingesta de productos lácteos con la prevalencia de periodontitis. Los resultados de este estudio sugirieron que los individuos en el quintil más alto de la ingesta de productos lácteos tenían un 20% menos de probabilidades de tener periodontitis que los del quintil más bajo (OR ajustado 0,80; IC del 95%: 0,61 a 1,07). La principal limitación de este estudio (y de la mayoría de los estudios de NHANES) fue el diseño transversal. Otra limitación fue la falta de datos exactos sobre la ingesta de calcio.

Como componente de una encuesta oral y de salud general en la ciudad de Niigata, Japón, Amarasena et al (2008)<sup>32</sup> realizaron un estudio longitudinal de 6 años en una población anciana no institucionalizada. Los hallazgos basados en datos de 259 sujetos dentados demostraron que los niveles de calcio sérico total se asociaron de forma significativa e inversa con la progresión de la enfermedad periodontal, independientemente de otros posibles factores de confusión, como el tabaquismo, los niveles de azúcar en

la sangre, el sangrado en el sondeo, los niveles de inmunoglobulina A, y el número de dientes presentes en la línea de base. Los autores sugirieron que el calcio sérico total podría considerarse como un factor de riesgo para la progresión de la enfermedad periodontal en esta población anciana.

### 5.2.1.3 Vitamina E

La relación entre la vitamina E y la periodontitis ha sido estudiada durante décadas. Slade et al (1976)<sup>33</sup> no encontraron diferencias significativas en los niveles séricos de vitamina E en 12 pacientes con periodontitis en comparación con 12 individuos sanos.

Chapple et al (2007)<sup>34</sup> analizaron los datos de la Tercera encuesta nacional de examen de salud y nutrición de los EE. UU. Basados en 11 480 participantes y no encontraron una relación significativa entre los niveles séricos de vitamina E y la periodontitis. Incluyó a 1258 hombres, de 60 a 70 años de edad, de Irlanda del Norte no informó una asociación significativa entre el alfa-tocoferol, el gamma-tocoferol y la salud periodontal. Sin embargo, en un estudio transversal más reciente que incluyó a 4708 participantes de la Tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición de los Estados Unidos 1999-2001, se observó una asociación inversa entre el suero de alfa-tocoferol y la gravedad de la periodontitis después de controlar los lípidos en la sangre y otros posibles factores de confusión. Esta asociación fue no lineal y se limitó a adultos de EE. UU. Con un nivel relativamente bajo de vitamina E en suero.

Iwasaki et al (2012)<sup>35</sup> realizaron un estudio prospectivo basado en la comunidad en 264 ciudadanos de Niigata, de 75 años de edad, con un período de seguimiento de 2 años. Los hábitos alimentarios durante el mes anterior se evaluaron mediante un breve cuestionario de historial de dieta autoadministrado validado. La información sobre el uso de suplementos nutricionales no estaba disponible. El nivel de inserción clínica de boca

completa se registró al inicio del estudio y en los exámenes anuales de seguimiento. La progresión de la enfermedad periodontal se definió como una pérdida de inserción de  $\geq 3$  mm durante el período de estudio de 2 años en un sitio interproximal para cada diente. Los resultados mostraron que una mayor ingesta de vitamina E se asoció inversamente con el número de dientes con progresión de la enfermedad periodontal. Además, una alta ingesta de frutas y verduras protegía contra la enfermedad periodontal. Otra investigación prospectiva sobre 224 ciudadanos de Niigata, de 71 años de edad, encontró que un nivel sérico bajo de alfa-tocoferol se asoció significativamente con un mayor número de eventos de enfermedad periodontal y puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal en los ancianos japoneses. "Eventos de enfermedad periodontal" se calcularon para cada persona como el número acumulado de dientes con progresión de la enfermedad periodontal durante el período de estudio.

Monaharan et al (2005)<sup>36</sup> confirmaron, en un estudio de casos y controles, resultados de la literatura que los pacientes con periodontitis exhiben un mayor nivel de estrés oxidativo. Se observaron concentraciones significativamente más bajas de antioxidantes no enzimáticos en plasma, eritrocitos, membranas de eritrocitos y tejidos gingivales en 25 pacientes indios con periodontitis en comparación con 25 controles, ambos con un rango de edad de 25 a 35 años. La concentración de vitamina E se redujo significativamente en las membranas de plasma y eritrocitos de los pacientes con periodontitis frente a los controles.

También se informó una reducción en la inflamación periodontal como resultado de la suplementación con vitamina E durante 12 semanas en pacientes con periodontitis.<sup>10</sup>

#### 5.2.1.4 Vitamina K

En un estudio reciente Aral et al (2015)<sup>37</sup> descubrió que la deficiencia de vitamina K puede llevar al sangrado gingival y que la suplementación con esta vitamina no fue capaz de reducir los factores pro-inflamatorios en el periodonto.

Los bajos niveles de vitamina K también han sido asociados con disminución de la densidad ósea.<sup>8</sup>

La deficiencia grave de esta vitamina ocasiona una anemia letal. El trastorno subyacente es la hipoprotrombinemia, que se manifiesta como un tiempo de coagulación prolongado.<sup>3</sup>

#### 5.2.1.5 Vitamina B

Bajos niveles bajos de cobalamina (B12) están asociados con decaimiento del estado periodontal y un aumento de en porcentaje de perdida dental.<sup>37</sup>

La deficiencia de Riboflavina (B2) incluye glositis, queilitis angular, seborrea, y fotofobia. La deficiencia de biotina (B7) por lo general es rara ya que solo está presente en pacientes que han tenido largos tratamientos con antibióticos. Ciertas drogas como anticonvulsivantes y anticonceptivos orales pueden impedir la absorción del ácido fólico (B9).<sup>38</sup>

Un estudio transversal informó una asociación independiente de niveles bajos de folato sérico (vitamina B9) con enfermedad periodontal en 879 adultos mayores no institucionalizados de EE. UU. De la Encuesta nacional de examen de salud y nutrición (NHANES) 2001–2002. Después de controlar la demografía, el nivel educativo, el IMC, el sangrado en los sitios de sondaje, las enfermedades crónicas (hipertensión, diabetes mellitus, cardiopatía y accidente cerebrovascular), los comportamientos de salud (fumar y el consumo de alcohol. Sin embargo, debido al diseño

transversal de este estudio, no se pudo establecer un efecto causal de los niveles séricos de folato en la enfermedad periodontal.<sup>39</sup>

#### 5.2.1.6 Vitamina C

La deficiencia de esta vitamina es llamada escorbuto; las principales características de la enfermedad es que las extremidades comienzan a doler y existe hemorragia debajo del periostio. Hinchazón purpura y sangrado gingival puede aparecer por que la deficiencia de vitamina C vuelve a los capilares susceptibles a la ruptura.<sup>38</sup> La vitamina C ha sido durante mucho tiempo un candidato para modular la enfermedad periodontal. Los estudios de gingivitis escórbica y los efectos de la vitamina C en la matriz extracelular y las respuestas inmunológicas e inflamatorias proporcionan una razón para suponer que la vitamina C es un factor de riesgo para la enfermedad periodontal.

Se ha evaluado el papel de la vitamina C en la dieta como un factor de riesgo que contribuye a la enfermedad periodontal utilizando la Tercera Encuesta Nacional de Examen de Salud y Nutrición (NHANES III) que es representativa de la población civil, no institucionalizada de los EE. UU.

Se incluyó una muestra de 12,419 adultos (de 20 a 90 años de edad), con mediciones y evaluaciones dentales de la información dietética, así como historiales médicos y demográficos. La vitamina C dietética fue estimada por un registro dietético de 24 horas. Los individuos con enfermedad periodontal se definieron arbitrariamente como aquellos que tenían niveles medios de inserción clínica  $\geq 1,5$  mm. Mediante el análisis de regresión logística múltiple, se encontró una relación entre la reducción de la vitamina C en la dieta y el aumento del riesgo de enfermedad periodontal para la población general. Los fumadores que tomaban menos vitamina C en la dieta mostraron un mayor riesgo de enfermedad periodontal que los exfumadores.<sup>40</sup>

## 5.2.2 Minerales

### 5.2.2.1 Magnesio

La deficiencia de magnesio interfiere con la hormona parotídea y afecta directamente al hueso afectado por osteoporosis. También la suplementación con magnesio mostro reducir la incidencia de fracturas en pacientes con osteoporosis, indicando su efecto positivo en el mantenimiento del hueso.<sup>12</sup>

### 5.2.2.2 Hierro

La deficiencia de este mineral se manifiesta como anemia, y en la cavidad oral muestra ulceración recurrente, mucosa pálida, y sensación de ardor en boca.<sup>12</sup>

### 5.2.2.3 Zinc

Frithiof et al (1980)<sup>41</sup> evaluaron los niveles séricos de zinc y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes que iban a ser sometidos a tratamiento periodontal; los pacientes con disminución de zinc mostraron incremento de reabsorción ósea. Los autores propusieron que las funciones fisiológicas del zinc pueden tener una influencia sobre la enfermedad periodontal.

En dos casos control, Thomas et al (2013)<sup>42</sup> compararon niveles séricos de zinc en un grupo de pacientes con diabetes y periodontitis; con el grupo de pacientes con periodontitis pero no diabéticos y otro grupo completamente sano fue el grupo control. Los niveles séricos fueron significativamente menores en pacientes con periodontitis, con o sin diabetes, que en los individuos sanos

## **CAPÍTULO 6 TERAPIA PERIODONTAL**

Se han realizado diversos estudios en relación de la deficiencia o mayor ingesta de macro y micronutrientes en el resultado del tratamiento de la periodontitis tanto no quirúrgico como quirúrgico.

### **6.1 Terapia nutricional**

#### **6.1.1 Lípidos**

##### **6.1.1.1 Estudios histológicos**

En un estudio donde se realizaron tres ensayos donde utilizaron diferentes dosis de suplementos de aceite de pescado con diferentes tiempos de duración, demostró una disminución en el nivel de IL-1 $\beta$  y TNF- $\alpha$  por las células mononucleares sanguíneas después de la suplementación con omega-3. Sin embargo, 20 semanas después de la suplementación, la producción de IL-1 $\beta$ , IL-1 $\alpha$  y TNF- $\alpha$  había regresado a los niveles de pre-suplemento.<sup>9</sup>

Sun et al (2003)<sup>43</sup> los estudios de cultivos celulares han informado que mayores niveles de LCn3PUFA pueden inhibir la diferenciación, activación y función de los osteoclastos. Estos hallazgos se han replicado in vivo en modelos de roedores de pérdida ósea y periodontitis en los que la suplementación con ácidos grasos polinsaturados está asociada con la expresión suprimida de citoquinas inflamatorias, la activación de NF- $\kappa$ B y la formación y activación de osteoclastos, lo que resulta en una menor reabsorción ósea.

Los estudios indican que para que los cambios en la dieta EPA y DHA sean una terapia eficaz de modulación del huésped en la enfermedad periodontal, primero deben incorporarse a las células inmunitarias y los tejidos periodontales en niveles suficientes para alterar el metabolismo de los aminoácidos (AA). Varios estudios en animales han confirmado que una

dieta rica en LCn3PUFA puede reducir significativamente el contenido de AA en los fosfolípidos de la membrana celular de los tejidos gingivales, lo que se asocia con reducciones en los niveles endógenos de PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, LTB<sub>4</sub> y LTC<sub>4</sub>. Sin embargo, se ha observado que tanto la dosis profiláctica como la terapéutica son ineficaces para prevenir la pérdida de hueso alveolar.<sup>9</sup>

#### 6.1.1.2 Estudios en animales

Campan et al (1997)<sup>44</sup> demostraron que los ácidos grasos omega-3 de la dieta disminuyen los niveles de ácido araquidónico (reducido en un 56%) y de las prostaglandinas PGE<sub>2</sub> (en un 83%) en la encía de la rata.

Además, las ratas alimentadas con ácido graso omega-3 produjeron significativamente menos leucotrienos LTC<sub>4</sub> que el grupo de control alimentado con aceite de maíz.

Dado que se cree que PGE<sub>2</sub> y LTC<sub>4</sub> son importantes mediadores bioquímicos de la pérdida de hueso alveolar, se puede especular que una reducción inducida por la dieta en estos mediadores puede tener un efecto beneficioso sobre el curso de la enfermedad periodontal.

Se ha mencionado que para que los cambios en la dieta EPA y DHA sean una terapia eficaz de modulación del huésped en la enfermedad periodontal, primero deben incorporarse a las células inmunitarias y los tejidos periodontales en niveles suficientes para alterar el metabolismo de los aminoácidos (AA). Varios estudios en animales han confirmado que una dieta rica en LCn3PUFA puede reducir significativamente el contenido de AA en los fosfolípidos de la membrana celular de los tejidos gingivales, lo que se asocia con reducciones en los niveles endógenos de PGE<sub>2</sub>, PGF<sub>2α</sub>, LTB<sub>4</sub> y LTC<sub>4</sub>. Sin embargo, se ha observado que tanto la dosis profiláctica como la terapéutica son ineficaces para prevenir la pérdida de hueso alveolar. Por el contrario, la suplementación prolongada con LCn3PUFA en un modelo de

rata inducido por *Porphyromonas gingivalis* ocasionó una reducción en la pérdida ósea radiográfica en comparación con las ratas de control alimentadas con aceite de maíz. Los resultados contrastantes reportados para estos estudios de alimentación animal pueden explicarse por las diferencias en la dosis y la duración de la LCn3PUFA, y la proporción de EPA a DHA, así como los modelos experimentales de periodontitis utilizados.<sup>9</sup>

Bartold et al (2003)<sup>21</sup> observaron en ratas infectadas con *Porphyromonas gingivalis* alimentadas con aceite de pescado o aceite de maíz, mostraron significativamente menor reabsorción ósea alveolar en el grupo de aceite de pescado en comparación con los de una dieta de aceite de maíz.

Linden et al (2009)<sup>45</sup> evaluaron RvE1 (Resolvina E1, lípidos que se producen de forma natural derivados de los ácidos grasos omega-3, para tratar el dolor causado por inflamación) como monoterapia en el tratamiento de la periodontitis establecida en un modelo en conejos. En el grupo tratado con RvE1 tópico, la inflamación se eliminó por completo, con una reducción en las profundidades de sondaje y un retorno a la arquitectura basal de tejidos blandos. La evaluación histológica también reveló la regeneración del hueso con la restauración de la altura de cresta, la eliminación de los defectos intraóseos y la regeneración de nuevo cemento y hueso con un ligamento periodontal organizado. En este estudio, el control de la inflamación ocasionó la eliminación espontánea de patógenos periodontales putativos, incluidos *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, aunque estudios anteriores no demostraron acciones antibacterianas significativas para el RvE1.

#### 6.1.1.3 Estudios en humanos

Se ha realizado un estudio de mujeres osteoporóticas quienes tomaron suplementos de ácido gamma-linolénico y EPA (ácido eicosapentanoico)

mostró un aumento de la densidad ósea, lo que sugiere que la EPA tiene un efecto beneficioso sobre el metabolismo óseo y que es seguro administrar EPA durante un período prolongado.<sup>9</sup>

Un ensayo piloto controlado aleatorizado de 12 semanas donde evaluaron el efecto de la suplementación con EPA (3000 mg diarios) o ácido gamma-linolénico (GLA; un PUFA n-6) (1500 mg diarios), en comparación con el placebo (aceite de maíz) en 30 sujetos con periodontitis durante 12 semanas. Las intervenciones se evaluaron como un tratamiento complementario a la instrucción de higiene oral ya que no se proporcionó ninguna forma de desbridamiento mecánico. Se observó una mejora significativa en la inflamación gingival y la profundidad del sondeo en los sujetos que recibieron suplementos de ácido gamma-linolénico (GLA siglas en inglés), pero solo se observó una tendencia de mejores resultados para los grupos que recibieron EPA solo o suplementos de GLA y EPA combinados. Sin embargo, la falta de un beneficio estadísticamente significativo para la suplementación con EPA puede deberse a un poder de estudio limitado o un cumplimiento deficiente de la suplementación.<sup>9</sup>

Un modelo de gingivitis experimental en humanos donde se comparó la respuesta inflamatoria con la ingesta sistémica de ácidos grasos omega-3 y grupo placebo, se observaron niveles disminuidos de ácido araquidónico, PGE<sub>2</sub> y leucotrieno LTB<sub>4</sub> en los individuos que tomaron ácidos grasos omega-3, mientras que los niveles de estos mediadores aumentaron en el grupo placebo. Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. Uno de los primeros ensayos clínicos que investigaron la suplementación con LCn3PUFA como tratamiento para la enfermedad periodontal fue un ensayo piloto aleatorizado y controlado que evaluó la monoterapia con PUFA n-3 para el tratamiento de la gingivitis experimental. Tras la inducción de la gingivitis experimental mediante el retiro de los procedimientos de higiene oral durante 3 semanas, 37 voluntarios

sanos fueron asignados al azar para recibir 1,8 g de LCn3PUFA o placebo (aceite de oliva) durante 21 días. El nivel de PUFA n-3 fue significativamente mayor en los tejidos gingivales del grupo experimental; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos para los niveles de AA, PGE<sub>2</sub> o LTB<sub>4</sub>. Aunque se observó una disminución de la inflamación gingival en el grupo de LCn3PUFA, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos de tratamiento. La falta de demostración de un beneficio significativo puede deberse a la pequeña cantidad de participantes o la corta duración de la suplementación.<sup>9</sup>

Elkhouli et al. (2011)<sup>46</sup> estudiaron la eficacia de los LCn3PUFA más la aspirina en dosis bajas como un complemento del tratamiento regenerativo / reconstructivo de los defectos de la furcación de clase II. En el seguimiento de 6 meses, el grupo de prueba (LCn3PUFA más aspirina de dosis baja) tuvo una reducción significativamente mayor en la profundidad de la bolsa (0,9 mm) y ganancia en los niveles de inserción clínica (0,6 mm) en comparación con el control. Al final del estudio, también hubo una reducción significativa en las puntuaciones medias del índice gingival y en las puntuaciones de sangrado en comparación con el grupo control, lo que indica una reducción clínicamente significativa en la inflamación gingival. Los beneficios adicionales en los parámetros clínicos también se asociaron con mayores reducciones en los niveles del fluido crevicular gingival de IL-1 $\beta$ .

## 6.1.2 Vitaminas

### 6.1.2.1 Vitamina A

Dodington et al (2015)<sup>47</sup> informaron que una mayor ingesta dietética de beta caroteno ( $\geq 7.07$  mg/d) se asoció con un porcentaje significativamente menor de sitios con una profundidad de bolsa > 3 mm en el seguimiento después del tratamiento periodontal no quirúrgico. Además, se asoció con una mayor reducción de la profundidad de bolsa en adultos no fumadores que en los

fumadores. La ingesta total de beta caroteno (en dieta y suplementos) mostró una relación inversa significativa, aunque débil, con el porcentaje de sitios con profundidad al sondeo.

#### 6.1.2.2 Vitamina D

Debido a la habilidad de la vitamina D para aumentar densidad ósea y reducir reabsorción ósea, la vitamina D se podría considerar que puede ser útil la ingesta de vitamina D en el tratamiento de la enfermedad periodontal, desafortunadamente, su diseño se complica por la fluctuación de los niveles de vitamina D que se derivan de la ingesta alimentaria y las variaciones en la exposición a la luz solar. De hecho, una semana de vacaciones en un clima soleado puede invalidar los niveles de vitamina D de la semana anterior, lo que hace que la suplementación sea un gran desafío.<sup>27</sup>

Dado que la vitamina D tiene un efecto sobre la reabsorción ósea, una pregunta clínicamente relevante desde una perspectiva periodontal puede ser si la suplementación con vitamina D afecta los procedimientos de aumento óseo antes de colocar implantes dentales.

En un estudio realizado por Schulze-Spate et al (2015)<sup>48</sup> en el cual los pacientes fueron sometidos a aumento del piso del seno maxilar se asignaron al azar la toma de un placebo o la ingesta de 5000 UI de vitamina D3, que es una dosis alta. No hubo diferencias en la reabsorción del injerto o la formación de hueso nuevo entre los grupos de placebo y de tratamiento. Sin embargo, hubo más osteoclastos alrededor de las partículas de injerto en el grupo de vitamina D.

#### 6.1.2.3 Vitamina E

Un mayor consumo de tocoferol en la dieta ( $\geq 5,9$  mg / d) puede tener un efecto beneficioso en la cicatrización periodontal después del raspado y alisado radicular. En un estudio de Dodington et al (2015)<sup>47</sup> treinta y ocho

pacientes fueron asignados aleatoriamente a 1 de 2 grupos de tratamiento. En el primer grupo, los pacientes recibieron raspado y alisado radicular, y en el segundo grupo los pacientes recibieron raspado y alisado radicular junto con la administración oral diaria de 200 mg (300 UI) de vitamina E durante 3 meses. A los 3 meses de seguimiento, la mejoría en los parámetros periodontales fue significativamente mayor en el grupo con raspado y alisado radicular y la suplementación con vitamina E que en el grupo con raspado y alisado radicular solo, también se observó mayor reducción de la profundidad de bolsas periodontales en los no fumadores que en los fumadores.

Los autores sugirieron que el tratamiento complementario con la administración de vitamina E puede haber desempeñado un papel adicional en la resolución de la inflamación periodontal, lo que se manifiesta en una mejor respuesta en la cicatrización.

Sin embargo muchos ensayos de suplementos de vitamina E demuestran una falta de eficacia, lo que puede explicarse por la ausencia de datos sobre los niveles de vitaminas al inicio del estudio o sobre biomarcadores del estrés oxidativo y la oxidación de lípidos, por dosis subóptimas o vías de administración y por una elección inadecuada de puntos finales. La inclusión de participantes relativamente saludables con niveles bajos de estrés oxidativo y / o con un consumo suficiente de antioxidantes en la dieta puede contrarrestar cualquier beneficio potencial de los suplementos. Además, para evitar resultados no concluyentes, parece importante tener en cuenta las diferencias en el metabolismo y biopotencia entre los tocoferoles.<sup>10</sup>

#### 6.1.2.4 Vitamina B12

Hasta la fecha, solo existe un conocimiento limitado sobre la suplementación intencional de vitamina B12 y ácido fólico. En un estudio doble ciego controlado por placebo, se investigó el efecto de un enjuague bucal que contenía ácido fólico en pacientes con gingivitis y periodontitis. Se encontró

que los pacientes que se enjuagaron la boca con ácido fólico diluido durante 4 semanas mostraron una disminución del sangrado en el sondeo y menos enrojecimiento gingival que los pacientes que recibieron un enjuague bucal placebo durante el mismo período de tiempo.<sup>49</sup>

Más tarde, en un diseño de estudio de cohorte, las mujeres embarazadas quienes mostraron un aumento en el sangrado gingival durante el embarazo, su índice gingival mejoró significativamente al usar un enjuague bucal que contenía folato en comparación con un grupo placebo. Sin embargo, en el mismo estudio, el uso de enjuague bucal que contenía folato no produjo una mejoría en el índice de placa. Se pudieron demostrar hallazgos similares cuando se administró folato de forma sistémica. Por lo que se necesitan más estudios para dilucidar el papel de la vitamina B12, así como del ácido fólico, durante el desarrollo de la periodontitis, y también como una posible estrategia de tratamiento para la periodontitis.<sup>10</sup>

Neiva RF et al (2005)<sup>50</sup> es un estudio con 30 pacientes (13 hombres, 17 mujeres) que presentaban periodontitis crónica generalizada de moderada severa. Todos los sujetos presentaron  $\geq$  dos dientes en el mismo sextante con profundidad de sondaje (PD)  $\geq$  5 mm y sangrado al sondaje (BOP) que necesitaban cirugía de acceso CA. Este estudio fue un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. Los sujetos fueron instruidos para tomar una cápsula al día de vitamina B (50 mg de los siguientes: tiamina, riboflavina, niacinamida, pantotenato de calcio y piridoxinal; 50  $\mu$ g de cada uno de biotina y cianocobalamina y 400 mcg de folato) o placebo durante 30 días después de CA. Los niveles de inserción clínica se midieron al inicio del estudio y a los 90 y 180 días después de la intervención quirúrgica. Las evaluaciones de la respuesta de cicatrización también se realizaron utilizando índice de sangrado, índice gingival e índice de placa, al inicio del estudio y 7, 14, 30, 90 y 180 días. El suplemento de complejo de vitamina B en combinación con CA dio como resultado

ganancias del nivel de inserción clínico superiores estadísticamente significativas en comparación con el placebo. Este estudio ha demostrado que los suplementos de nutrientes, en particular el complejo de vitamina B, pueden influir positivamente en los procesos de curación de heridas. Sin embargo, hay información limitada disponible sobre los efectos de Vitamina B en la cicatrización de la herida periodontal.

#### 6.1.2.5 Vitamina C

En un estudio donde se colocó vitamina C en dentífricos, mostró significativamente un mayor efecto anti- especies reactivas del oxígeno (ROS, siglas en inglés), comparado con los dentífricos convencionales. Debido a su efecto positivo sobre la salud periodontal la vitamina C también puede utilizarse en forma de gel para mejorar la osteointegración de los implantes dentales y mejorar la cicatrización posquirúrgica.<sup>12</sup>

Las plaquetas se consideran una fuente importante de factores regenerativos en la cicatrización de heridas periodontales. Se ha demostrado que la vitamina C prolonga e influye en la vida útil de las plaquetas y que la suplementación combinada de vitamina E y C inhibe la oxidación del ADN por el  $H_2O_2$  en linfocitos humanos, mejora el plasma endógeno y las defensas antioxidantes tisulares, y restaura la vasoactividad dependiente del endotelio. Por lo que la adición de vitamina C podría ayudar a la acción plaquetaria positiva durante el proceso de cicatrización.<sup>20</sup>

La ingesta dietética de vitamina C mostró una relación débil, pero estadísticamente significativa, con la enfermedad periodontal en los fumadores activos y exfumadores, según lo medido por el inserción clínico. Aquellos que tuvieron los niveles más bajos de vitamina C, y que también fumaban, tuvieron probabilidades de mostrar mayor efecto clínico en los tejidos periodontales.<sup>40</sup>

En adultos, se ha encontrado que la ingesta de vitamina C (ya sea a través de suplementos dietéticos o frutas) aumenta los niveles séricos de vitamina C en los no fumadores, pero no en los fumadores, con periodontitis crónica y que produce un menor sangrado en pacientes con gingivitis y en pacientes con diabetes mellitus y periodontitis crónica. Además, la ingesta de toronja (rica en vitamina C) no solo aumentó el nivel de vitamina C en plasma, sino que también redujo el sangrado gingival en pacientes con periodontitis crónica en no fumadores. La suplementación con vitamina C redujo el sangrado gingival pero no afectó la extensión de la destrucción tisular relacionada con la periodontitis.<sup>10</sup>

### 6.1.3 Minerales

#### 6.1.3.1 Vitamina D y Calcio

En un estudio transversal, Miley et al (2009)<sup>51</sup> evaluaron retrospectivamente los efectos de los suplementos de vitamina D y calcio en sujetos que recibieron mantenimiento periodontal. Un grupo de pacientes que tomaron suplementos de vitamina D ( $\geq 400$  UI / d) y calcio ( $\geq 1000$  mg / d) durante un promedio de 10 años se compararon con otros pacientes que no tomaron dicha suplementación y tenían un bajo consumo diario de calcio y vitamina D según estimaciones del análisis nutricional. Las puntuaciones promedio para todas las mediciones clínicas periodontales (profundidades de sondaje, sitios de sangrado, valores del índice gingival, afectación de la bifurcación, pérdida de inserción y pérdida de la altura de la cresta alveolar radiográfica) fueron mayores en los sujetos que no tomaron suplementos orales en comparación con los que tomaron suplementos, sin embargo los resultados estuvieron al límite de significancia ( $p = 0,08$ ), por lo tanto, hubo una tendencia hacia una mejor salud periodontal con vitamina D y suplementos de calcio.

García et al (2011)<sup>52</sup> reportó en otro estudio donde se recolectaron los datos de la misma cohorte durante un período de 1 año. Aunque durante el

programa de mantenimiento los parámetros clínicos periodontales mejoraron, independientemente de la suplementación, se informó un efecto modesto y positivo de los suplementos de calcio y vitamina D en los resultados de la terapia periodontal después de ajustar las variables, en relación con no tomar tales suplementos.

#### 6.1.3.2 Magnesio

Domnich et al (2008)<sup>11</sup> en un estudio aleatorizado ciego simple evaluó al magnesio sérico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis crónica, así como la influencia del magnesio sérico en la salud periodontal. Para este propósito 120 participantes con rango de edad 25-60 años, se dividieron en 4 grupos, con 30 sujetos en cada uno: 1) periodontitis crónica; 2) Diabetes mellitus tipo 2; 3) periodontitis y diabetes; y 4) controles sanos (sin enfermedad periodontal o sistémica). El examen periodontal y la toma de muestras de sangre se realizaron al inicio del estudio y 21 días después del raspado y el alisado radicular, y al primer día del seguimiento se dieron instrucciones de higiene oral. El procedimiento de raspado se realizó en los 3 grupos de prueba. El magnesio sérico se redujo significativamente en pacientes con periodontitis crónica, así como en pacientes diabéticos con y sin periodontitis crónica, en comparación con los controles. Se informó un aumento significativo de los niveles promedios de magnesio en suero durante el seguimiento en los 3 grupos de prueba en comparación con los controles sanos. Los autores plantearon la hipótesis de que la reducción de la inflamación 21 días después del tratamiento periodontal no quirúrgico podría haber contribuido a la reposición del magnesio sérico. Las limitaciones del estudio fueron el tamaño pequeño de la muestra, el desgaste de los participantes y el corto período de seguimiento. Desafortunadamente, la falta de datos sobre el estado periodontal inicial de los pacientes y sobre los parámetros periodontales al inicio y al seguimiento hace que sea difícil juzgar el progreso de la cicatrización periodontal después de un tratamiento no

quirúrgico y relacionarlo con los niveles séricos de magnesio.

#### 6.1.3.3 Hierro

Enhos et al (2009)<sup>53</sup> realizaron un estudio de casos y controles de pacientes femeninas turcas con periodontitis, con y sin anemia por deficiencia de hierro, Enhos et al. no encontraron una correlación entre la anemia y los parámetros periodontales. Notoriamente, durante el período de seguimiento de 3 meses después de la terapia periodontal no quirúrgica, en el grupo de pacientes con periodontitis con deficiencia de hierro, los niveles de hierro sérico, ferritina sérica y hemoglobina aumentaron, mientras que la capacidad total de unión al hierro disminuyó significativamente, en comparación con valores de referencia.

Actualmente, no existen pruebas suficientes de que la deficiencia de hierro pueda estar relacionada con la periodontitis. La literatura disponible apoya más bien la asociación inversa, que la periodontitis inflamatoria crónica puede causar anemia por ser una enfermedad crónica ya que las alteraciones en la homeostasis del hierro también pueden afectar el periodonto al influir en los patógenos periodontales y las reacciones de defensa del huésped.

#### 6.1.3.4 Zinc

Este mineral también juega un papel especial en el mantenimiento de la salud periodontal. La suplementación con este mineral puede tener el potencial para aumentar los efectos terapéuticos de la terapia periodontal.<sup>54</sup>

En un estudio donde se examinó efecto de la terapia periodontal no quirúrgica sobre la concentración sérica de zinc en pacientes de India con diabetes mellitus tipo 2 y periodontitis crónica. Cuarenta participantes se encontraban sistémicamente sanos y se asignaron al grupo I. Los restantes tenían antecedentes de diabetes durante más de 5 años y se dividieron por

igual en el grupo II (diabetes mellitus tipo 2 bien controlada) o el grupo III (diabetes mellitus tipo 2 no controlada y hemoglobina A1c > 8%). Tres meses después del tratamiento, la concentración sérica de zinc aumentó en comparación con la línea de base en los 3 grupos. Los niveles de zinc significativamente elevados también se detectaron en ambos grupos de pacientes con periodontitis con diabetes controlada y no controlada.<sup>10</sup>

## 6.2 Combinación de micronutrientes y fitonutrientes en la terapia periodontal.

Se han realizado numerosos estudios que examinan el estado y la función de los micronutrientes individuales en la periodontitis y la terapia periodontal. Las combinaciones de micronutrientes son menos comunes, quizás porque la función de cada micronutriente contribuyente puede ser difícil de separar. Sin embargo, en una dieta balanceada sin suplementos, este es el método más común para la ingesta de micronutrientes. Muchos de los reportes sobre estas mezclas de micronutrientes "naturales" también incluyen otros factores, como los fitonutrientes (moléculas pequeñas derivadas de material vegetal que actualmente no se clasifican como micronutrientes).<sup>10</sup>

Muñoz et al (2001)<sup>55</sup> realizaron un ensayo clínico paralelo, aleatorizado por 60 días para determinar si la administración de una fórmula nutracéutica como complemento del paciente en el cuidado en casa, podría ser beneficiosa para mejorar la salud gingival periodontal en humanos. Los comprimidos se componían de 7 ingredientes activos: 250 mg de ácido ascórbico, 1.000 g de ácido fólico, 100 g de cianocobalamina, 10 mg de raíz de Echinacea angustifolia, 50 mg de extracto de semilla de vitas vinifera (uva), 25 mg de ubiquinona (coenzima Q10) y 5 mg de extracto de piper nigrum (pimienta negra) (Bioperine<sup>®</sup>). 31 sujetos recibieron una tableta de vitaminas (tratamiento experimental) o una tableta de placebo. Los

resultados mostraron una reducción clínica en el índice gingival, el índice de sangrado y la profundidad de la bolsa periodontal para el grupo experimental; sin embargo, no se observaron cambios significativos en el nivel de inserción con el grupo experimental ni con el grupo placebo.

En un ensayo controlado aleatorio doble ciego, donde a pacientes con periodontitis crónica se les administró en concentrados complementarios en polvo del jugo de fruta / vegetales / bayas durante el desbridamiento no quirúrgico y se mantuvo una nutrición completa, parecieron mejorar las reducciones iniciales de la profundidad de la bolsa. A los 2 meses, los resultados clínicos mejoraron en todos los grupos (fruta / verdura, fruta / verdura / baya o placebo), con mejoras adicionales en las profundidades de la bolsa de sondeo para el grupo de fruta / verdura versus placebo. La cantidad de líquido crevicular disminuyó más en los grupos del suplemento que en el grupo de placebo. El porcentaje de sangrado en el sondeo (5 meses) y los registros de acumulación de placa (8 meses) se redujeron más en el grupo de frutas / vegetales.<sup>10</sup>

Harpenau et al (2011)<sup>56</sup> investigaron el efecto de un suplemento nutricional sobre la inflamación gingival, el sangrado, la profundidad de sondeo, el nivel de inserción clínica, el nivel de antioxidantes de carotenoides y la proteína C reactiva. El suplemento de prueba (fórmula periodontal PF3; Pharmanex LLC), que consistió en una fórmula multivitamínica estándar (400 mg de vitamina C, 60 UI de vitamina E, 10 mg de vitamina B6, 400 mg de ácido fólico, 30 µg de vitamina B12, 7.5 mg de zinc, 100 µg de selenio y 0.5 mg de cobre), así como varios fitonutrientes (500 mg de extracto de té verde, 125 mg de la planta jardín phylox , 30 mg de ácido alfa lipoico, 25 mg de quercetina, 25 mg de bioflavonoides cítricos y 6 mg de betacarotenoides asociados con efectos antiinflamatorios / antioxidantes, brindaron beneficios modestos para reducir la inflamación gingival en un corto período de tiempo (8 semanas). No mostró ningún efecto significativo en la profundidad del

sondeo ni en el nivel de inserción clínica por encima y más allá de los beneficios del cuidado oral básico practicado en los grupos de placebo y de tratamiento.

En un estudio piloto de intervención, Daiya et al (2014)<sup>57</sup> observaron un efecto adyuvante positivo después del raspado y alisado radicular y la administración sistémica de cápsulas de antioxidantes con micronutrientes (Antoxid; Dr. Reddy's Laboratories Ltd) en mujeres posmenopáusicas con periodontitis crónica en comparación con mujeres sin suplementos. Las cápsulas contenían 10 mg de betacaroteno, 27,5 mg de sulfato de zinc monohidrato, 70 µg de dióxido de selenio, 2 mg de manganeso y 1 mg de cobre. Se encontró una reducción en la inflamación periodontal.

Lee et al (2014)<sup>58</sup> realizaron un ensayo de intervención en el que 28 pacientes con periodontitis, fueron asignados aleatoriamente después de la cirugía periodontal, ya sea a una intervención o a un grupo de control. A cada miembro del grupo de intervención (n = 17) se le proporcionaron bebidas de suplementos nutricionales para consumir durante un período postoperatorio de 8 semanas, mientras que los sujetos de control no recibieron tales suplementos (n = 11). La bebida era una bebida de suplemento nutricional disponible comercialmente (Nucare High Protein, Daesang Co., Seúl, Corea) que contenía 200 kcal de energía, 13 g de proteína, 24 g de carbohidratos, 6 g de grasa, vitaminas (A, D, E), K, B1, B2, B6, C, niacina, ácido fólico, ácido pantoténico y biotina, y minerales (sodio, potasio, calcio, fósforo, hierro y zinc). El índice gingival de Löe y Silness, utilizado como medida de la inflamación gingival, no difirió entre los grupos al inicio del estudio; sin embargo, se redujo significativamente después de 1 semana en el grupo de intervención, pero no en el grupo control. Después de 8 semanas, no se observaron diferencias significativas entre los valores del índice gingival de ambos grupos. . Por lo tanto, se concluyó que el consumo de la bebida de

suplemento nutricional mejoró la cicatrización temprana de la herida después de la cirugía periodontal.

## **CONCLUSIONES**

Los efectos de la nutrición sobre el estado de la enfermedad periodontal y respuesta al tratamiento han sido estudiados usando diferentes métodos y modelos de estudio, dichos estudios se han reportado diferencias estadísticamente significativas, o diferentes grados de asociación entre elementos nutricionales y el estado periodontal. y otros no mostraron una influencia positiva.

Muchos de los estudios han demostrado que la deficiencia de vitamina C tiene una gran asociación con la enfermedad periodontal, ya que su deficiencia lleva al desarrollo de la enfermedad periodontal.

Pero por el contrario, la hipervitaminosis de vitamina A también ha demostrado que ocasiona una destrucción de los tejidos periodontales dando como consecuencia el desarrollo y progresión de la enfermedad.

Algunos estudios sugieren que la vitamina E puede contribuir a mejorar la enfermedad periodontal durante y después del tratamiento.

Sin embargo el número de estudios realizados no son suficientes para poder demostrar que tanto puede o no un nutriente tener impacto sobre la enfermedad periodontal o tratamiento periodontal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Corio Andújar R, Arbonés Fincias L. Nutrición y salud. SEMERGEN - Medicina de Familia 2009; 35: 443–449. doi: 10.1016 / s1138-3593 (09) 72843-6
2. Barda M. The malnutrition paradox. Salud Uninorte 2007; 23: 276-291.
3. Mahan LK, Escott-Stump. Nutrición y dietoterapia de, Krause. 10ma.ed. USA: Mc.Graw-Hill Interamericana, 2001. pp. 74-161.
4. Gaur S, Agnihotri R. Trace mineral micronutrients and chronic periodontitis: a review. Bio Trace Elem Res 2016; 176: 225-238.
5. World Health Organization. Macronutrients and micronutrients. WHO. Geneva: World Health Organization. 2015.
6. Martinez I, Villezca PA. La alimentación en México: un estudio a partir de la encuesta nacional de los ingresos y gastos de los hogares. Rev de la información y analisis 2003; 21: 26-37.
7. Dussailant C, Echeverria G, Urquiaha I, Velasco N, Rigotti A. Current evidence on health benefitis of the mediterranean diet. Rev. Med. Chile 2016; 144:1044-1052
8. Scheifferle R. Periodontal disease and nutrition: separating the evidence fron current fads. Peridontol 2000, 2009; 50: 78-89.
9. Chee B, Park B, Fitzsimmons T, Coates A, Bartold P. Omega-3 fatty acids as an adjunct for periodontal therapy: a review. Clinical Oral Invest 2016; 20: 879-894.
10. Dommisch H, Kuzmanova, Jönsson D, Grant M. Effect of micronutrient malnutrition on periodontal disease and periodontal therapy. Periodontol 2000, 2018; 78: 129-153.
11. Herrera E. Elementos de Bioquímica. Madrid. Interamericana, 1993 Pp 153,190, 208.
12. Najeb S, Sohail M, Khurshid Z, Zohaib S, Almas K. The role of nutrition in periodontal health: an update. Nutrients 2016; 8: 530-548.

13. Con B. Bioquímica fundamental. 4ta.ed. España. Editorial Limusa, 1947. Pp 225.
14. Lee H-J, Je D-I, Won S-J, Paik D-I, Bae K-H. Association between vitamin D deficiency and periodontal status in current smokers. *Community Dent Oral Epidemiol* 2015; 43: 471–478.
15. Finno C. Vitamina and mineral assessment. Interpretation of Equine Laboratory Diagnostics. 1a.ed. New Jersey: Wiley library, 2017. Pp.85-97.
16. Orten J, Neuhaus O. Bioquímica humana. 10ma.ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1948. Pp731-751.
17. Kaye, EK. Nutrition, dietary guidelines and optimal periodontal health. *Periodontol* 2000, 2012; 58: 93-111.
18. Kinane D, Stathopoulou P, Papananou P. Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers* 2017; 3: 1-14.
19. Eke PI, Dye BA, Wei L, Thornton-Evans GO, Genco RJ. Prevalence of periodontitis in adults in the United States. *J Dent Res* 2009; 91: 914-920.
20. Löe H, Thielade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965; 36: 17-187.
21. Bartold PM, Walsh LJ, Narayanan AS. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontol* 2000; 24: 28-55.
22. Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontol* 2000, 1997; 14: 216-248.
23. Kantarci A, Oyaizu K, Van Dyke TE. Neutrophil-mediated tissue injury in periodontal disease pathogenesis: findings from localized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2003; 74: 66-75.

24. Iwasaki M, Yoshihara A, Moynihan P, Watanabe R, Taylor GW, Miyazaki H. Longitudinal relationship between dietary  $\omega$ -3 fatty acids and periodontal disease. *Nutrition* 2010; 26: 1105-1109.
25. Menezes AC, Costa IM, El-Guindy. Clinical manifestations of hypervitaminosis A in human gingiva. *J Periodontol* 1984; 55: 474-476.
26. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV, et al. Antioxidants and periodontitis in 60-70-years-old men. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 843-849.
27. Jagelavičienė E, Vaitkevičiene I, Šilingaitė D, Šinkūnatė, Daugėlaitė G. The relationship between vitamin D and periodontal pathology. *Medicina* 2018; 54: 45-53.
28. Dietrich T, Joshipura KJ, Dawson-Hughes B, Bischoff-Ferrari HA. Association between serum concentrations of 25-hydroxyvitamin D3 and periodontal disease in the US population. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 108-113.
29. Alshouibi EM, Kaye EK, Cabral HJ, Leone CW, García RI. Vitamin D and periodontal health in older men. *J Den Res* 2013; 92: 689-693.
30. Nishida M, Grossi SG, Dunford RG, Ho AW, Trevisan M, Genco RJ. Calcium and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71: 1057-1066.
31. Al-Zahrani MS. Increase intake of dairy products is related to lower periodontitis prevalence. *J Periodontol* 2006; 77: 289-294.
32. Amarasena N, Yoshihara A, Hirotsu T, Takano N, Miyazaki H. Association between serum calcium and periodontal disease progression in non-institutionalized elderly. *Gerodontol* 2008; 25: 245-250.
33. Slade, EW, Bartuska, D., Rose, LF, y Cohen, DW. Vitamin E and periodontal disease. *J Periodontol* 1976; 47: 352–354.

34. Chapple, ILC, Milward, MR, y Dietrich, T. The prevalence of inflammatory periodontitis is negatively associated with serum antioxidant concentrations 2007. *J Nutr* 2007; 137: 657–664.
35. Iwasaki M, Manz MC, Taylor GW, Toshihara A, Miyazaki H. Relations of serum ascorbic acid and alpha-tocopherol to periodontal disease. *J Dent Res* 2012; 91: 167-172.
36. Manoharan S, Kolanjiappan K, Suresh K, Panjamurthy K. Lipid peroxidation & antioxidants status in patients with oral squamous cell carcinoma. *Indian J Med Res.* 2005 Dec;122: 529-34.
37. Aral K, Alkan BA, Saraymen R, Yay A, Sen A, Önder GO. Therapeutic effects of systemic vitamin K2 and vitamin D3 on gingival inflammation periodontitis. *J Periodontol* 2015; 86: 666-673.
38. Neiva RF, Steigenga J, AL-Shammari KF, Wang H-L. Effects of specific nutrients on periodontal disease onset, progression and treatment. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 579-589.
39. Van der Putten GJ, Vanobbergen J, De Visschere L, Schols J, y de Baat, C. Association of some specific deficiencies of periodontal disease in elderly people: a systematic review of the literature. *Nutr* 2009; 25: 717–722.
40. Nishida, M., Grossi, SG, Dunford, RG, Ho, AW, Trevisan, M., y Genco, RJ. Dietary vitamin C and the risk for periodontal disease. *J Periodontol* 2000; 71: 1215-1223.
41. Frithiof L, Lavsted S, Eklund G, et al. The relationship between marginal bone loss and serum zinc levels. *Acta Med Scand* 1980; 207: 67-70.
42. Thomas B, Kumari S, Ramitha K, Ashwini Kumari MB. Comparative evaluations of micronutrientes status in the serum of diabetes mellitus patiens and healthy individuals with periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 14: 46-49.

43. Sun D, Krishnan A, Zaman K, Lawrence R, Bhattacharya A, Fernandes G. Dietary n-3 fatty acids decrease osteoclastogenesis and loss of bone mass in ovariectomized mice. *J Bone Miner Res* 2003; 18: 1206-1216.
44. Campan P, Duran PO. Pilot study on n-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of human experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 907-913.
45. Linden GJ, McClean KM, Woodside JV, et al. Antioxidants and periodontitis in 60-70-years-old men. *J Clin Periodontol* 2009; 36: 843-849.
46. Elkhoul AM. The efficacy of host response modulation therapy (omega-3 plus low-dose aspirin) as an adjunctive treatment of chronic periodontitis (clinical and biochemical study). *J Periodontol* 2011; 46: 261-268.
47. Dodington DW, Fritz PC, Sullivan PJ, Ward WE. Higher intakes of fruits and vegetables, beta-carotene, vitamin C, alpha-tocopherol, EPA, and DHA are positively associated with periodontal healing after nonsurgical periodontal therapy in nonsmokers but not in smokers. *J Nutr* 2015; 145: 2512-2519.
48. Schulze-Späte, U., Dietrich, T., Wu, C., Wang, K., Hasturk, H., & Dörmann, S. Systemic vitamin D supplementation and local bone formation after maxillary sinus augmentation - a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical investigation. *Clinical Oral Implants Research* 2015; 27: 701-706.
49. Pack AR, Folate mouthwash: effects on established gingivitis in periodontal patients. *J Clin Periodontol* 1984; 11:619-628.
50. Neiva RF, Khalaf A-S, Nociti Jr FH, Soehren S, Wang H-L. Effects of vitamin-B complex supplementation on periodontal wound healing. *J Periodontol* 2005; 76: 1084-1091.

51. Miley DD, Garcia MN, Hildebolt CF, et al. Cross-sectional study of vitamin D and calcium supplementation effects on chronic periodontitis. *J Periodontol* 2009; 80: 1433-1439.
52. Garcia MN, Hildebolt CF, Miley DD, et al. One-year effects of vitamin D and calcium supplementation on chronic periodontitis. *J Periodontol* 2011; 82: 25-32.
53. Enhos S, Duran I, Erdem S, Buyakbas S. Relationship between iron-deficiency and periodontal status in female patients. *J Periodontol* 2009; 80: 1750- 1755.
54. Kulkarni V, Bhatavadekar NB, Uttamani JR. The effect of nutrition on periodontal disease: a systematic review. *J Calif Dent Assoc* 2014; 42: 302-311.
55. Muñoz CA, Klger RD, Stephens JA, Kim J, Wilson AC. Effects of a nutritional supplement on periodontal status. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22: 425-428.
56. Harpenau LA, Cheema AT, Zingale JA, Chambers DW, Lundergan WP. Effects of nutritional supplementation on periodontal parameters, carotenoid antioxidant levels, and serum C-reactive protein. *J Calif Dent Assoc.* 2011; 39: 309-312, 314–318.
57. Daiya S, Sharma RK, Tewari S, Narula SC, Kumar Sehgal P. Micronutrients and superoxide dismutase in postmenopausal women with chronic periodontitis: a pilot interventional study. *J Periodontal Implant Sci* 2014; 44: 207-213.
58. Lee J, Park JC, Jung UW, et al. Improvement in periodontal healing after periodontal surgery supported by nutritional supplement drinks. *J Periodontal Implant Sci.* 2014; 44: 109-117.